

DES TENSIONS INTRA-GASTRIQUE ET INTRA-INTESTINALE ET DE L'AEROPHAGIE

(Etude physiologique, expérimentale et clinique)

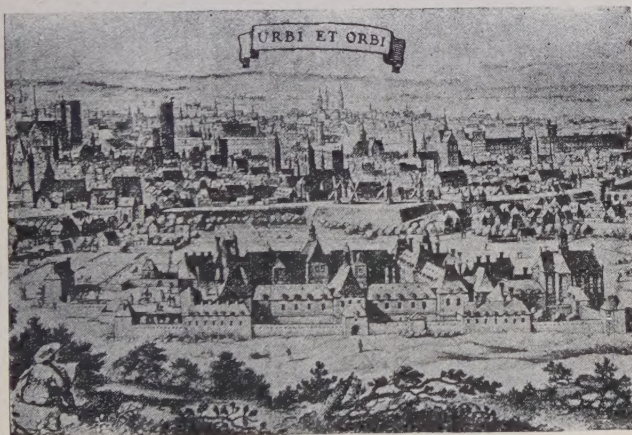
THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 24 Octobre 1906 à 1 heure

PAR

ANTOINE DOBROVICI

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris



L'Hôpital Saint-Louis en 1620

Président	M. GAUCHER, professeur.
Juges.	MM. SEGOND, professeur.
	LEGUEU, agrégé.
	CLAUDE, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

G JACQUES, ÉDITEUR

14, RUE HAUTEFEUILLE, 14



Digitized by the Internet Archive
in 2025

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

M. CONSTANTIN DOBROVICI

A MA MÈRE ET A MA GRAND'MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES MAITRES D'INTERNAT

Monsieur le Professeur HAYEM
Monsieur le Professeur agrégé Pierre MARIE
Monsieur le Docteur Albert MATHIEU
Monsieur le Professeur E. GAUCHER
Monsieur le Docteur LUCAS-CHAMPIONNIÈRE
Monsieur le Docteur DANLOS
Monsieur le Professeur agrégé TEISSIER

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Professeur BOUCHARD
Monsieur le Professeur agrégé QUÉNU
Monsieur le Professeur agrégé MÉRY

A LA MÉMOIRE DE

Monsieur le Docteur CUFFER et de Monsieur le Docteur POLAILLAN

A MES MAITRES DANS LES LABORATOIRES

MM. ROUX, METCHNIKOFF, BINOT et JOLLY

A MM. les Docteur J. Ch. ROUX, LABOULAIS, GHIKA, BENSAUDE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. GAUCHER

Professeur de Clinique des Maladies
Cutanées et Syphilitiques à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin à l'Hôpital Saint-Louis

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERT MATHIEU

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

INTRODUCTION

Le tube digestif contient dans certaines portions de son trajet, et en particulier l'estomac et l'intestin, des gaz de nature et provenance différentes.

Ces gaz se trouvent sous une pression variable suivant les différents segments du tube digestif, pression qui est la résultante de deux forces en présence : d'une part la force élastique des gaz à la température du corps et d'autre part la tonicité musculaire des parois du tube digestif et de la paroi abdominale ; ainsi ces segments constituent de véritables chambres à air inégalement gonflées.

Nous sommes convaincu que l'équilibre et les rapports de ces tensions gazeuses physiologiques, jouent un rôle important dans la statique abdominale et dans la pathogénie des ptoses viscérales.

Les mouvements de l'estomac et de l'intestin sont liés à la présence des gaz et à leur tension qui agissent par action réflexe.

La tension des gaz de l'estomac et de l'intestin restant toujours dans des limites physiologiques, facilite certainement l'absorption intestinale et la circulation abdominale

et en particulier la circulation de la veine porte. L'intestin, par son appareil péristaltique et valvulaire, règle la tension gazeuse qui s'oppose au reflux du sang pendant les repas.

Nous nous sommes proposé d'étudier et de mesurer les tensions intra-gastrique et intra-intestinale chez le chien à l'aide de manomètres à air libre. Nous avons également cherché à mesurer la tension intra-gastrique chez l'homme normal.

L'étude manométrique de ces tensions gazeuses combinée à la méthode graphique pourrait servir comme moyen pour juger de la motricité gastrique ou intestinale.

Dans ces derniers temps les études cliniques, en particulier de MM. Bouveret et Albert Mathieu, ont ajouté à la pathologie gastrique de nombreux faits sur une affection curieuse, l'*aérophagie*, qui, comme l'indique son nom, consiste dans la déglutition pathologique d'air atmosphérique. Nous apportons dans ce travail en même temps, quelques faits cliniques nouveaux que nous avons pu observer dans le service de notre maître M. Albert Mathieu, qui a inspiré ce travail et à qui nous sommes heureux de témoigner ici notre reconnaissance respectueuse.

Nous avons enfin mesuré par le procédé manométrique la tension intra-gastrique d'un certain nombre d'aérophages dans le but d'éclaircir quelques points encore obscurs de la pathogénie de cette affection.

CHAPITRE PREMIER

TECHNIQUE ET APPAREILS

Manomètres à air libre et à eau. — Appareil de Kelling. — Méthode graphique de Morat. — Etude de la motricité de l'estomac et de l'intestin par l'étude des pressions gazeuses. — Sonde gastrique double.

Nous nous sommes servi, pour mesurer les tensions intragastrique et intra-intestinale chez le chien, de plusieurs manomètres à air libre. Le liquide que nous avons employé dans les manomètres est l'eau distillée que nous avons préférée au mercure à cause de sa faible densité. Le poids spécifique de l'eau étant 13 fois inférieur à celui du mercure, le niveau du liquide s'élève 13 fois plus haut dans un manomètre à eau que dans un manomètre à mercure. Nous avons pu obtenir ainsi des variations sensibles de la colonne de liquide, traduisant les moindres différences de pression ; il est facile de ramener ces pressions à leur valeur en mercure en tenant compte des densités.

Les branches des manomètres doivent être assez longues pour permettre de mesurer des pressions élevées. Chaque branche du tube en verre recourbé qui constitue notre

manomètre mesure 90 centimètres de long et 1 centimètre de diamètre. Le tube est gradué en centimètres de sorte que la pression se mesure par la hauteur en centimètres de la colonne d'eau comprise entre deux différences de niveau.

Nous avons fait nos recherches chez le chien soit par introduction d'une sonde dans l'estomac, soit sur des animaux porteurs de fistules gastrique ou intestinale et complètement rétablis de l'intervention. La sonde gastrique ou les fistules gastrique et intestinale sont en communication avec des manomètres différents de façon à avoir simultanément et comparativement les tensions à étudier. Pour obtenir des variations de tension on adapte sur les tubes de communication des tubes en T qui permettent d'insuffler un volume d'air connu.

Pour mesurer une quantité de gaz ou pour avoir un volume d'air connu, on peut employer le procédé habituel qui consiste à mesurer un volume de gaz par le volume d'eau qui le remplace. L'ancien appareil de Jaworski ainsi que celui de Kelling qui n'est que la modification du premier, sont basés sur ce principe.

C'est un appareil simple et facile à construire soi-même.

On prend deux flacons de verre d'une capacité de 3 à 4 litres (*Fig. 1*). Le flacon A gradué, est muni d'une tubulure près de sa base. Le flacon B, porte un large goulot dans lequel on place un bouchon en caoutchouc percé de deux trous, qui donne passage chacun à un tube. L'un des tubes est mis en communication par un tuyau de caoutchouc C muni d'un fermoir avec la tubulure du flacon A. L'autre tube est mis en communication par l'intermédiaire

du tube D avec le tube horizontal E dont une extrémité est liée au manomètre alors que l'autre extrémité communique avec la cavité gastrique ou intestinale.

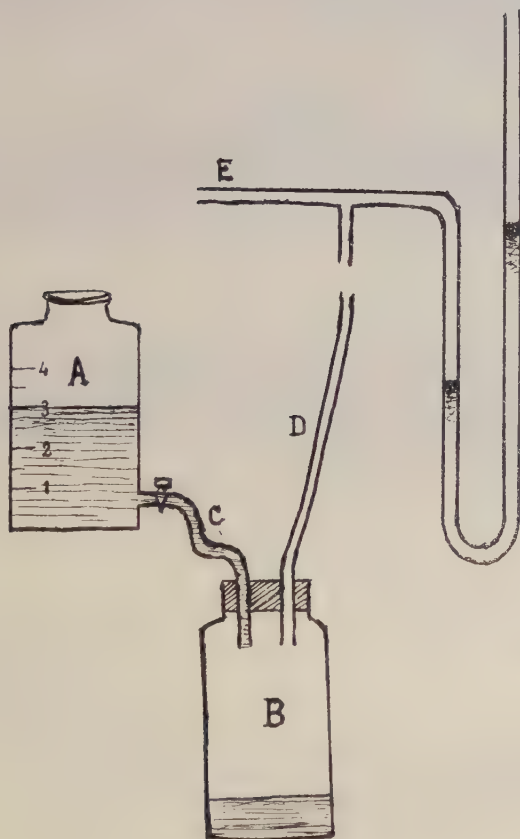


Fig. 1.

Pour se servir de l'appareil, le flacon supérieur rempli d'eau complètement est placé à 50 centimètres au-dessus du flacon B qui reste vide. En ouvrant le fermoir du tube C, on laisse l'eau du récipient supérieur s'écouler dans l'infé-

rieur dont la couche d'air est refoulée à travers le tube D. On lit sur le flacon gradué A le nombre de divisions employées et l'on en déduit le volume d'air qui a passé à travers le tube D.

Avec cet appareil si simple et d'une grande sensibilité on peut étudier et mesurer les pressions des cavités gastrique et intestinale, et les modifications qu'elles subissent sous l'influence des contractions musculaires et des mouvements respiratoires. Indirectement par l'étude des pressions gastrique et intestinale on peut mesurer la motilité gastrique et intestinale puisqu'il est certain que la pression gazeuse que nous enregistrons n'est que la résultante de l'équilibre qui s'établit entre deux forces : la tension des gaz de ces cavités à la température du corps de l'animal d'une part et le tonus musculaire des parois digestives d'autre part.

M. Morat propose dans ce même but de faire pour les cavités gastrique et intestinale ce que l'on a fait pour le cœur, c'est-à-dire de mesurer et enregistrer les pressions moyennes des cavités gastrique et intestinale et de dresser le graphique de ces changements rythmés de pression. Cette méthode qui permet des observations de longue durée, constituera un procédé myographique applicable à la recherche et à la détermination exacte de leurs nerfs. M. Morat l'a rendu applicable à l'estomac par l'emploi de son procédé des ampoules conjuguées. Voici quel est son dispositif expérimental : Une sonde légèrement courbée à une extrémité et munie à cette extrémité d'une ampoule élastique ou simplement dilatable, est introduite dans l'estomac par la bouche et l'œsophage de l'animal baillonné. Par un tube de caoutchouc, cette ampoule intérieure est

mise en communication avec une ampoule extérieure de moindre volume destinée à faire contre-pressure. L'ampoule externe est plongée dans un flacon étanche dont l'espace extra-ampullaire est relié à un tambour inscripteur de Marey. Un autre procédé consiste à faire communiquer l'ampoule exploratrice avec un réservoir dont l'extrémité supérieure est reliée elle-même à un tambour inscripteur de Marey (*Fig. 2*).

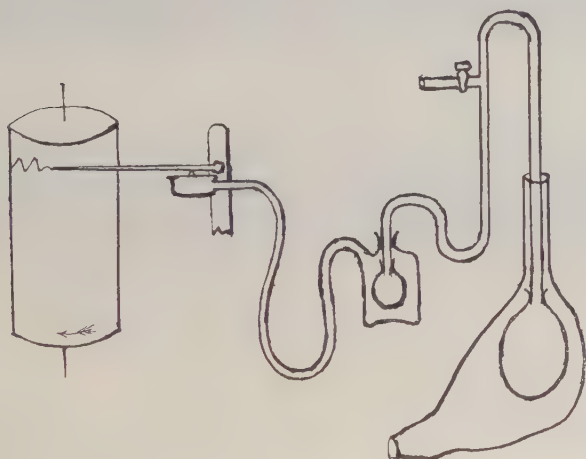


Fig. 2

Le système des deux ampoules ou de l'ampoule unique conjuguée à un réservoir, une fois en place, est modérément distendu avec de l'air ou à la rigueur avec de l'eau que l'on introduit dans l'appareil au moyen d'un branchement latéral. Le graphique obtenu se présente sous la forme d'une ligne plus ou moins ondulée. La construction de l'estomac se marque par une ascension de la courbe de relâchement de l'organe par son abaissement. Les chan-

gements de pression de la cavité thoracique produits par la respiration ou naturelle ou artificielle se marquent sur le tracé par des courbes d'un rythme plus rapide que celui des mouvements de l'estomac, mais sans que cette complication, si fréquente dans les graphiques de beaucoup de fonctions, trouble la netteté du phénomène étudié.

La méthode graphique excellente pour les études myographiques ne permet pas de mesurer les pressions. Mais on pourrait trouver des avantages appréciables de la combinaison de la méthode graphique et du procédé manométrique.

Nous nous sommes enfin servi souvent de sondes doubles dont l'un des tubes sert à l'introduction de liquide ou à l'insufflation d'air, pendant que l'autre tube reste en communication avec un manomètre.

CHAPITRE II

RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX

Tension intra-gastrique physiologique et tension maxima. — Passage des gaz de l'estomac dans l'intestin et rôle du pylore. — Passage des liquides. — Les liquides facilitent le passage des gaz.

Tension intra-duodénale physiologique et ses caractères. — Ses rapports avec la tension intra-portale. — Tension maxima de l'intestin grêle ; les gaz de l'intestin peuvent-ils passer dans l'estomac ? — Rôle du pylore et de la valvule iléo-cœcale. — Tension du gros intestin. — Tonus musculaire et innervation des parois gastro-intestinales. — Action de certaines substances. — Rôle de la tension des gaz gastro-intestinaux.

La première question que l'on doit se poser est de savoir si la tension dans les différents segments du tube digestif se modifie par les changements de position de l'animal. Nous avons constaté qu'il est indifférent que l'animal soit dans la position normale ou couché : les tensions gastrique, intestinale et rectale sont toujours les mêmes. Malgré cette constatation et pour éviter toute cause d'erreur qui pourrait provenir des contractions intempestives des muscles de la paroi abdominale, nous avons fait nos expériences sur l'animal couché. Nous avons eu la chance de nous servir plusieurs fois d'animaux très dociles qui sont restés pendant toutes les manipulations couchés, sans être

nullement attachés, ce qui nous a permis d'observer les tensions dans les meilleures conditions.

Nous avons en vue dans cette étude la tension à l'intérieur du tube digestif dans sa portion abdominale et non pas la tension intra-abdominale ou intra-péritonéale qui est liée surtout à la tonicité des muscles des parois abdominales et qui est peut-être différente de la première.

Certains auteurs, entre autres M. Coutejean, auraient trouvé chez les animaux dans la station normale et non couchés sur une table d'opération, une pression négative dans la cavité abdominale et à l'intérieur des viscères abdominaux, notamment dans l'œsophage, l'estomac et le rectum. M. Coutejean attribue ce fait « au poids des viscères pesant sur la partie déclive du ventre et déterminant en repoussant au dehors la paroi inférieure de l'abdomen, une dépression dans les régions plus élevées de la cavité abdominale ».

Contrairement à cette opinion nous avons toujours trouvé, au cours de nos expériences sur le chien, une pression positive tant à l'intérieur de l'estomac, qu'à l'intérieur de l'intestin grêle et du gros intestin et la pression est la même, que l'animal soit couché ou dans la station normale. Il semblerait que cette pression est indépendante de l'état de contraction ou de relâchement des muscles de la paroi abdominale et sa fixité tient surtout au tonus musculaire des parois gastrique et intestinale.

Tension intra-gastrique. — Chez l'animal à jeun la tension intra-gastrique est très faible. Elle atteint à peine 1 centimètre d'eau et quelquefois même elle approche de 0. Cette tension physiologique est stable chez l'animal à jeun

et nous avons pu l'observer souvent pendant une heure sans qu'elle ait subi aucune modification. Cela prouverait qu'à jeun l'estomac ne présente pas de contractions qui se traduiraient certainement par des modifications de la tension intra-gastrique.

Les modifications les plus importantes de la tension intra-gastrique sont celles qu'elle subit sous l'influence des mouvements respiratoires. Les oscillations manométriques montrent que la pression intra-gastrique devient négative pendant l'inspiration et positive pendant l'expiration. Les oscillations entre ces deux pressions sont de 8 centimètres d'eau environ. Ainsi la pression intra-gastrique, contrairement, comme nous le verrons à la pression intra-duodénale, suit chez le chien les mouvements respiratoires et présente les mêmes oscillations que la pression intra-thoracique.

Nous nous sommes demandé comment se fait le passage des gaz de l'estomac dans l'intestin et à quelle pression, autrement dit comment se comporte le pylore avec les différentes pressions intra-gastriques. Pour cela nous avons insufflé lentement de l'air dans l'estomac par le tube latéral, et pendant ce temps nous regardions ce qui se passait du côté du manomètre qui marquait la pression intra-duodénale. Voici ce que nous avons constaté : Quand on insuffle lentement l'estomac du chien, on voit la pression intra-gastrique, tout en suivant les mouvements respiratoires, monter doucement et atteindre au bout de 10 minutes, 20 centimètres ; sans qu'aucun changement se soit produit dans la pression intra-duodénale. Le pylore est donc suffisant pour cette pression, qui est la pression intra-gastrique *maxima* et que l'on ne peut pas dépasser car en cherchant

à la dépasser, il se produit un passage lent d'air à travers le pylore qui se traduit par l'abaissement lent de la pression intra-gastrique et l'élévation également lente de la pression intra-duodénale qui au bout de 5 minutes environ atteint 13 centimètres d'eau et bientôt 16 centimètres et se maintient immobile à cette pression. Quant à la pression intra-gastrique elle revient à la normale au bout du même temps.

La conclusion que nous pouvons en tirer est qu'avec une certaine pression intra-gastrique (20 centimètres d'eau dans le cas particulier) l'intestin s'insuffle lentement.

Nous venons de voir comment se fait le passage pylorique des gaz quand l'estomac est vide. Une question que nous nous sommes posée est de savoir si le passage pylorique des liquides est bien différent de celui des gaz. Dans ce but nous nous sommes servi de la sonde gastrique double dont un des tubes était en communication avec le manomètre pendant que l'autre nous servait soit à l'introduction de liquide soit à l'insufflation d'air. Nous avons ainsi introduit dans l'estomac du chien à jeun 100 centimètres cubes d'eau et toutes les fois que nous avons répété l'expérience nous avons constaté les choses suivantes : La pression intra-gastrique d'abord légèrement élevée redevient normale alors qu'au contraire la pression intra-duodénale monte doucement dès l'introduction du liquide et atteint au bout de 4 minutes, 14 centimètres, où elle se maintient fixe. Le liquide a donc passé pour ainsi dire directement dans l'intestin dont il a élevé la tension, alors que la tension intra-gastrique un moment troublée est restée normale.

Ainsi par l'étude des tensions intra-gastrique et intra-duo-

dénale nous avons la confirmation du passage rapide des liquides à travers l'estomac et le pylore, admis par presque tous les physiologistes

Nous nous sommes encore demandé si le passage pylorique des gaz n'est pas facilité par les liquides. Pour nous en assurer, après avoir introduit dans l'estomac, comme nous l'avons vu plus haut, 100 centimètres cubes d'eau qui avaient élevé non pas la tension intra-gastrique mais la tension intra-duodénale, nous avons immédiatement insufflé de l'air dans l'estomac et nous avons constaté cette fois-ci une élévation de la tension intra-gastrique qui atteint bientôt 20 centimètres environ comme lorsque l'estomac est préalablement vide. Seulement à ce moment au lieu d'avoir comme dans l'expérience précédente un passage pylorique lent, on voit se produire une chute assez rapide de la pression intra-gastrique suivie immédiatement d'élévation de la pression intra-duodénale qui monte rapidement à plus de 20 centimètres, s'y maintient pendant 3 à 4 minutes, puis descend à 14 centimètres où elle reste fixe. Dans la suite on observe dans la pression intra-duodénale des oscillations variant entre 14 et 20 centimètres et se produisant toutes les 10 secondes environ, oscillations qui traduisent les contractions intestinales. Nous pouvons conclure de cette expérience que le passage pylorique des gaz se fait plus rapidement quand il y a préalablement des liquides dans l'intestin ou l'estomac.

Tension intra-duodénale. — Nous avons étudié la tension intra-duodénale sur l'animal à jeun et après le repas et par le moyen des insufflations nous avons cherché à connaître l'influence de la tension intra-duodénale élevée sur

la tension intra-gastrique et la tension du gros intestin.

Animal à jeun 8 heures au moins depuis le dernier repas. La tension intra-duodénale normale confirmée par plusieurs expériences est de 8 centimètres d'eau. Cette tension, contrairement à la tension intra-gastrique, est tout à fait stable et les mouvements respiratoires n'ont aucune influence sur elle. C'est un fait qui frappe immédiatement quand on compare la stabilité du niveau d'eau du manomètre duodénale avec les oscillations respiratoires que présentent le manomètre gastrique.

De plus la pression manuelle sur toutes les parties de l'abdomen ne modifie nullement la pression intra-duodénale qui semblerait prouver que la cavité intestinale forme à ce moment une chambre à air close et dont la tension est protégée contre les tensions gazeuses des autres segments du tube digestif.

La connaissance de cette tension intra-duodénale physiologique de 8 centimètres d'eau a une grande importance pour la compréhension d'autres phénomènes physiologiques dans l'accomplissement desquels la tension joue un grand rôle. Nous voulons parler de la circulation de la veine-porte et de la tension portale.

Depuis que nous avons fait nos expériences, notre ami le Dr M. Villaret a publié son travail sur le syndrome d'hypertension portale. Il a étudié la tension intra-portale normale chez le chien et il trouve que cette tension est de 7 centimètres d'eau. Comme, dans ses expériences, il s'est servi de manomètres contenant une solution anticoagulante de sérum physiologique, nos résultats sont comparables. Nous pouvons ainsi savoir que la tension intra-duodénale est plus élevée que la tension de la veine-porte et cette

différence de tension constitue une condition physiologique favorable à l'absorption intestinale et à la circulation du sang dans la veine-porte. L'intestin, par son appareil péristaltique et valvulaire, règle la tension gazeuse qui s'oppose au reflux du sang pendant les repas, et un des accidents les plus sérieux du syndrome d'hypertension portale peut résider dans la destruction de cet appareil régulateur et aboutir à la production de symptômes importants comme la diarrhée et l'opsiurie.

L'étude de la tension portale, comme de la tension intra-duodénale a été faite sur des chiens à jeun et nous voyons tout de suite que chez l'animal en pleine digestion, la tension intra-duodénale augmentant, la différence entre les tensions intra-duodénale et portale sera encore plus grande et par conséquent les échanges que cette différence entraîne, seront rendus encore plus faciles.

Cette tension intra-duodénale physiologique de 8 centimètres d'eau semble indispensable à l'organisme. Pour nous en convaincre nous avons fait à plusieurs reprises l'expérience suivante : nous avons ouvert le tube relié à la fistule intestinale de façon à établir dans le duodénum une pression égale à la pression extérieure ; puis, le manomètre marquant alors 0, nous fermions le tube. On voit alors la pression intra-duodénale augmenter lentement, et atteindre 4 centimètres au bout de 5 minutes. Elle atteint 8 centimètres au bout de 11 minutes et se maintient ainsi dans la suite. Il est probable que par un léger spasme, l'intestin *cherche à établir la pression intra-duodénale physiologique.

Les gaz de l'intestin peuvent-ils passer dans l'estomac à travers le pylore ? Pour pouvoir répondre à cette question nous avons insufflé chez le chien l'intestin grêle et nous

avons cherché à voir ce que devient la pression intra-gastrique.

En insufflant lentement l'intestin grêle, on peut élever la tension intra-duodénale jusqu'à 40 centimètres d'eau environ sans observer aucune modification de la pression intra-gastrique. La pression intra-intestinale maxima paraît être de 40 centimètres d'eau. Si on pousse l'insufflation plus loin, on ne peut pas dépasser cette pression car il se produit un passage des gaz de l'intestin grêle dans le gros intestin, qui se traduit par la chute de la pression duodénale et l'élévation de la pression du gros intestin qui est suivie bientôt d'émission de gaz par l'anus.

Cette expérience que nous avons répétée plusieurs fois, prouve qu'avec une pression intra-duodénale de 40 centimètres, le pylore est parfaitement suffisant et empêche le passage des gaz de l'intestin dans l'estomac. A cette pression de 40 centimètres la valvule iléo-cœcale, suffisante jusqu'alors, cède et laisse passer les gaz de l'intestin grêle dans le gros intestin.

Le passage des gaz dans le gros intestin est suivi de la chute lente de la pression de l'intestin grêle qui atteint 14 à 16 centimètres environ et reste stable.

La tension du gros intestin est de 1 à 2 centimètres d'eau en moyenne. Cette tension paraît stable et ne subit aucune influence des mouvements respiratoires.

L'insufflation du gros intestin à l'aide d'une sonde introduite de 50 cent. dans le rectum, ne s'accompagne jamais de modifications de la tension de l'intestin grêle, même quand cette insufflation est poussée très loin et détermine des tensions non mesurables par le manomètre. La valvule iléo-cœcale semble donc être toujours suffisante et

empêche le passage des gaz du gros intestin dans l'intestin grêle.

Les tensions que nous venons d'étudier ne sont que la résultante de deux forces mises en présence, la force élastique des gaz à la température du corps de l'animal d'une part et d'autre part la tonicité musculaire des parois gastro-intestinales. L'élément musculaire de ces organes, par son action passive ou active, est le régulateur naturel de la tension des gaz des cavités digestives : si ceux-ci se dilatent ou s'accumulent, il en assure la progression, la diffusion ou l'expulsion ; s'il y a raréfaction gazeuse, le retrait tonique des parois tend à ramener ces gaz à l'état physiologique en diminuant leur volume.

Le volume et la tension du contenu gazeux du tube digestif dépendent donc en grande partie de la tonicité et de la contractilité des tuniques de l'estomac et de l'intestin. L'innervation de l'estomac et de l'intestin joue donc un grand rôle dans la tension intra-gastrique et intra-intestinale.

C'est ainsi que la section des deux nerfs pneumo-gastriques abaisse le tonus gastrique qui s'accompagne de diminution de la tension intragastrique. Inversement, par l'excitation des deux pneumo-gastriques, le tonus s'exagère ainsi que la tension intra-gastrique.

L'excitation du grand splanchnique a une action inhibitrice : le tonus de l'estomac s'abaisse ainsi que la tension intra-gastrique.

Mais le pneumo-gastrique en plus des éléments moteurs possède des éléments inhibiteurs de l'estomac, que l'excitation réflexe peut mettre en jeu. Si on excite le bout cen-

tral d'un des pneumo-gastrique, on provoque une décontraction de l'estomac d'origine réflexe. Si l'on répète cette excitation du bout central après avoir coupé le pneumo-gastrique du côté opposé, la décontraction de l'estomac ne se montre plus.

Certaines substances ayant une action sur les nerfs moteurs de l'estomac, produisent tantôt la contraction, tantôt la paralysie. C'est ainsi que l'atropine a une action inhibitrice sur les nerfs de l'estomac, alors que la pilocarpine provoque la contraction de l'estomac.

Pour l'intestin, l'excitation du pneumo-gastrique exagère le tonus musculaire, tandis que l'excitation du grand splanchnique a une action inhibitrice.

Les troubles de l'innervation seront suivis de modifications dans la tension gazeuse, qui sera augmentée s'il y a spasme, contracture, et diminuée s'il y a atonie, paralysie des parois musculaires. Dans le cas d'atonie ou de paralysie des parois gastro-intestinales, celles-ci, ne résistant ou ne réagissant plus, se laissent distendre par les gaz qui en vertu de leur tendance constante à l'expansion, occuperont un volume plus considérable, avec une tension moindre. On a ainsi une distension d'un organe rempli de gaz, avec tous les symptômes de la tympanite. Si en même temps, il existe de l'atonie ou de la paralysie des muscles de la paroi abdominale, à la distension gazeuse de la cavité digestive, se joint la distension abdominale apparente.

Rôle des gaz du tube digestif et de leur tension physiologique. — La présence d'une certaine quantité de gaz à une tension déterminée, est une condition indispensable au bon fonctionnement des voies digestives.

1^o Les mouvements de l'estomac et de l'intestin sont liés à la présence des gaz et des matières alimentaires qui agissent par l'action réflexe. Comme pour les mouvements du cœur on peut discuter s'ils sont réflexes ou automatiques ; il est logique d'admettre que leur automatisme a pour fond un cycle d'excitation réflexe partant de l'intestin pour y revenir. Les gaz maintiennent ainsi béante la cavité du tube digestif, contribuent à aider à la régularité des contractions viscérales et favorisent la progression des matières alimentaires.

2^o Les gaz gastro-intestinaux ont un rôle mécanique : la masse gastro-intestinale remplie de gaz dans toute sa longueur, soutient les viscères abdominaux, transmet les pressions également dans tous les sens et amortit les chocs. Pendant la marche, et surtout dans l'effort, ils jouent par rapport à l'abdomen, le même rôle que l'air inspiré par rapport à la cage thoracique ; ils fixent les parois et fournissent ainsi un point d'appui résistant aux muscles dont la contraction est indispensable à l'accomplissement de l'effort. La pression à laquelle ils sont alors soumis de dehors en dedans, est des plus énergique ; seulement cette pression, transmise dans tous les sens, est également répartie dans les différents points de l'abdomen.

Dans l'expiration, l'action des gaz intestinaux n'est pas moins remarquable : chez les animaux, qu'une course rapide a rendu haletants, les mouvements précipités et énergiques des flancs mettent cette action dans tout son jour. Ajoutons que, dans la course et le saut, ces gaz contenus dans de véritables chambres à air, amortissent les chocs auxquels se trouvent alors exposés les viscères abdominaux.

3° D'après ce que nous venons de dire, on comprend bien que chez l'homme, les gaz gastro-intestinaux et la tension intra-abdominale jouent un rôle important dans la statique des viscères abdominaux. Leur présence diminue le poids spécifique des viscères qui les contiennent.

4° Les parois intestinales se trouvant ainsi soutenues et dépliées, l'absorption et les sécrétions s'accomplissent à la face interne de ces parois, s'exécutent aussi dans les conditions les plus favorables, puisque les organes chargés de ces fonctions importantes sont libres dans leur action, et que celle-ci peut s'exercer sur la plus grande surface possible. La tension des gaz du tube intestinal restant toujours dans des limites physiologiques, facilite aussi la circulation abdominale et en particulier la circulation de la veine-porte. Nous avons vu en effet que la tension intra-intestinale est légèrement plus élevée que la tension du sang de la veine-porte. Il est possible que certaines diarrhées soient dues à la rupture de l'équilibre entre ces deux tensions. Un chien chez lequel nous avons laissé la fistule intestinale ouverte pendant plusieurs jours n'a pas présenté de diarrhée ; mais il n'est pas certain que nous ayons par ce moyen supprimé complètement la tension intra-intestinale : l'intestin par son appareil péristaltique et valvulaire, peut s'opposer à la chute complète de la pression intra-intestinale. L'hypertension portale pourrait avoir dans la production de certaines diarrhées un rôle plus important que l'hypotension intestinale.

CHAPITRE III

GAZ STOMACaux CHEZ L'HOMME A L'ÉTAT NORMAL

Présence des gaz dans l'estomac. — Chez le nourrisson. — Chez l'adulte : moyens d'étude. — Origine des gaz : Fermentations gastriques physiologiques, exhalation gazeuse, intestin, déglutition d'air atmosphérique. — Quantité. — Analyse chimique. — Tension intra-gastrique. — Insufflation.

L'estomac, de même que l'intestin, contient chez l'homme à l'état normal des gaz dont la principale origine est, comme nous le verrons, l'air atmosphérique dégluti ou entraîné par la déglutition alimentaire. La présence des gaz nous est démontrée par différents signes qui sont : l'examen de la région stomacale, percussion, auscultation, régurgitation et émission de gaz par l'anus. En ce qui concerne l'éruclation nous dirons tout de suite qu'elle n'est pas toujours un signe révélateur de la présence de gaz dans l'estomac, car comme l'a fait remarquer Pitres il y a une éruclation stomacale et une éruclation œsophagienne ou pharyngienne, distinction qui a une grande importance comme nous le verrons en parlant de l'aérophagie.

Chez le fœtus et le nouveau-né on a toujours signalé une

absence complète de gaz dans le tube digestif. Quelques fois pourtant, Baumès a vu des enfants venir au monde « avec des gaz ou vents en assez grande quantité dans les voies digestives : le ventre est ballonné, ces gaz se font jour ordinairement par l'anus, avec, ou avant, ou après l'issue du méconium ». C'est une des raisons sur lesquelles Baumès s'appuie pour soutenir, comme nous le verrons, sa théorie de l'exhalation.

Peu de temps après la naissance, même avant l'ingestion de lait, les gaz commencent à paraître dans l'estomac. Les premières bulles d'air pénètrent dans l'estomac avec la salive avalée, avant même que l'enfant ait pris aucune nourriture.

MM. G. Leven et Barret ont étudié dernièrement par la radiographie les limites de l'estomac chez le nourrisson et le mode de remplissage de l'organe. Voici ce qu'ils écrivent : « Dès qu'une quantité minime de lait a pénétré dans l'estomac (10-15 centimètres cubes sont suffisants) on voit immédiatement apparaître, dans toute son étendue, la cavité gastrique. Le liquide forme une petite nappe horizontale qui vient s'étaler au point le plus déclive. Tout le reste de l'organe, *rempli de gaz*, apparaît sous la forme d'une zone claire, bien visible sur le fond plus sombre de la masse abdominale. En inclinant l'enfant latéralement, on voit se déplacer la petite masse liquide le long des parois, que l'on peut ainsi délimiter nettement. A mesure que la quantité de lait ingéré augmente, on voit s'élever le niveau du liquide, en même temps que diminue l'espace rempli de gaz, la « chambre à air » qui la surmonte. Le point inférieur s'abaisse un peu ; mais la cavité gastrique qui a atteint presque dès le début son volume maximum, ne

s'agrandit pas sensiblement : le contenant reste inerte pendant que le contenu augmente progressivement ».

Chez l'adulte, l'estomac contient constamment des gaz à l'état normal. On peut s'en rendre compte en percutant l'estomac, dont la sonorité est proportionnelle à sa tension gazeuse. En pratiquant l'examen radioscopique on voit chez l'adulte comme chez l'enfant qu'une partie de l'estomac est rendue nettement transparente par la présence de gaz. Cette zone gazeuse qui est située à la partie supérieure de l'estomac et marquée surtout au niveau du grand cul-de-sac, contraste par sa clarté avec l'opacité du diaphragme et sert à reconnaître la limite supérieure de l'estomac.

Quand on abandonne le contenu gastrique obtenu par vomissement ou extrait par la sonde après un repas d'épreuve, on constate que le liquide se sépare assez rapidement en trois couches : une couche supérieure très mousseuse, une moyenne la plus épaisse et composée d'une notable quantité de liquide trouble et une inférieure consistant en un sédiment de restes grumeleux d'éléments, principalement de débris de substances amylacées. C'est de cette couche inférieure que naissent des bulles gazeuses qui traversent la couche liquide et viennent se dégager à l'extérieur ou former la couche d'écume de la surface. Ces gaz que l'on peut recueillir facilement ne sont pas les véritables gaz de l'estomac mais des gaz de fermentation secondaire.

Pour étudier les gaz de l'estomac, il faut les extraire du viscère. Hoppe-Seyler s'est proposé d'étudier les gaz qui se trouvent dans l'estomac même, malgré la difficulté de les recueillir. Il avait d'abord employé la sonde stomacale

qu'il réunissait par un tube en caoutchouc à un tube en verre qui débouchait sous l'eau au-dessous d'un entonnoir renversé. Par des pressions abdominales il chassait les gaz de l'estomac dans l'appareil. Mais les résultats qu'il obtint furent imparfaits car il ne put recueillir ainsi qu'une quantité insignifiante de gaz. Le procédé qu'il employa ensuite est le suivant : on prend un flacon à trois tubulures de Wolf. La tubulure centrale donne passage à un tube en U dont une branche va jusqu'au fond du flacon et dont l'autre branche extérieure munie d'un robinet sert à conduire les gaz recueillis dans un récipient gradué. Des deux

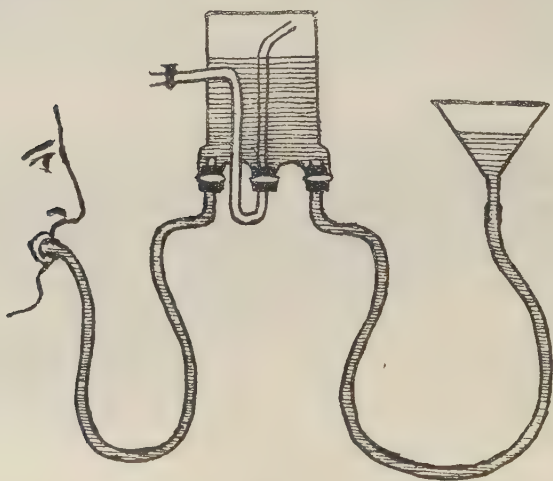


Fig. 3.

tubulures latérales, l'une est reliée à la sonde stomacale et l'autre est munie d'un tube avec entonnoir (Fig. 3). Pour se servir de l'appareil on remplit d'eau le flacon et la sonde par l'entonnoir ; on retourne alors le flacon un peu au-dessus de la bouche du sujet et on introduit la sonde ;

puis on abaisse l'entonnoir : le contenu de l'estomac se répand dans le flacon, y circule et y on trouve un liquide saturé des mêmes gaz que ceux de l'estomac; quand une certaine quantité de liquide a pénétré, il vient des bulles gazeuses qui se ressemblent au fond du flacon et on peut faciliter leur expulsion par de légères pressions sur l'épigastre. Les gaz ainsi recueillis peuvent être alors transvasés par la tubulure centrale dans un récipient gradué où l'on en fait l'analyse.

Par ce procédé on peut recueillir les gaz de toute origine, qu'ils soient étrangers à l'estomac ou qu'ils aient pris naissance dans l'estomac par fermentations. Vu les quelques difficultés pratiques de cet appareil, Hoppe-Seyler serait parvenu avec Wissel à perfectionner cette instrumentation en la simplifiant.

Un autre procédé commode est l'*épreuve de fermentation*. Il est surtout propre à faire apprécier l'intensité des fermentations stomacales mais il est insuffisant et d'un faible secours pour l'estimation de l'ensemble des gaz de l'estomac dont beaucoup sont, comme nous le verrons, d'origine extrinsèque et n'ayant aucune relation avec les processus de fermentation.

Ce procédé consiste à recueillir le contenu gastrique dans un flacon où les fermentations commencées dans l'estomac se continuent *in vitro*. Les flacons sont placés à une température de 38° environ et à l'aide de dispositifs variés les gaz qui se dégagent pendant un temps donné sont recueillis et analysés.

Kuhn qui admet qu'il n'y a pas de différence essentielle entre la formation de gaz au dedans et au dehors du corps, emploie un appareil très simple qui se compose d'un petit

flacon de 100 centimètres cubes portant un bouchon creux qui donne passage à un tube recourbé dont l'extrémité arrive dans un tube gradué renversé sur une cuve à eau ou à mercure ; pour éviter le passage de débris alimentaires avec les bulles gazeuses on ajoute un peu de ouate à l'entrée du tube.

Cet appareil, comme d'autres du même genre et en particulier celui dont s'est servi Vauthey qui a étudié surtout les gaz de fermentations anormales de l'estomac, est basé sur le même principe : continuer hors de l'estomac les réactions qui s'accomplissent à son intérieur. De cette façon on arrive sensiblement au même résultat qu'avec le procédé de Hoppe-Seyler. Et même en admettant, contrairement à ce que pense Kuhn, qu'il y a une grande différence entre la formation des gaz dans l'estomac et *in vitro*, la propriété qu'a le contenu stomacal fraîchement retiré de fermenter en dehors du corps avec plus ou moins d'intensité conserve une signification clinique et diagnostique au point de vue de l'état anormal des fonctions digestives.

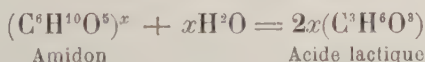
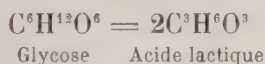
Origine des gaz. — D'où viennent les gaz dont on constate la présence dans l'estomac ?

De nombreux auteurs trouvent que l'une des causes capable de donner lieu à la production de gaz dans le tube digestif est la modification subie par les aliments pendant l'acte important de la digestion. Longet, Coutaret, Baumès, Beclard admettent que les gaz proviennent principalement des réactions chimiques des aliments, des mouvements de décomposition et de recombinaison qui résultent du mélange même des divers liquides du tube digestif. Mais tous ceux qui se sont occupés de la question,

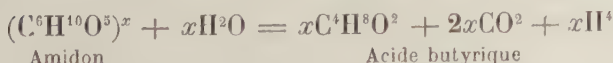
tout en lui attachant une importance plus ou moins grande, n'ont pas cherché à connaître comment se fait cette production de gaz et quelle est exactement la nature des gaz ainsi formés.

Les modifications que subissent les aliments dans l'estomac sont dues à l'action des ferments gastriques. Les fermentations normales physiologiques de l'estomac sont : la fermentation pepsique et la fermentation lactique. Or, A. Gautier et d'autres auteurs admettent que la fermentation pepsique ne s'accompagne jamais de dégagement de gaz.

La fermentation lactique se produit normalement au début de la digestion. Ewald et Boas reconnaissent dans la digestion d'un repas mixte trois périodes successives et ils trouvent dans la première uniquement de l'acide lactique provenant de la fermentation des hydrates de carbone. Jusqu'à Pasteur l'opinion généralement admise était que la fermentation lactique ne donne jamais naissance à un dégagement de gaz. Les équations chimiques le montrent :



Mais il est rare que la fermentation lactique ne s'accompagne pas de fermentation butyrique qui donne alors lieu à une production d'acide carbonique et d'hydrogène (1) :



1. Hugouneng et Doyon. *Archiv. de Physiol.* 1898.

En somme la fermentation lactique en général peut s'accompagner d'une production gazeuse ; mais la fermentation lactique de l'estomac normal paraît ne pas produire de dégagement notable de gaz et il en est de même de toutes les modifications physiologiques des aliments ingérés, de la fermentation pepsique elle-même.

Certains auteurs admettent que les gaz de l'estomac sont dus à une *exhalation* de ces gaz, à la surface de la muqueuse à travers les parois des vaisseaux sanguins. De nos jours Bardet et Albert Robin sont de cet avis.

Baumès a le premier longuement étudié et vivement soutenu cette opinion. La production des gaz dans les voies digestives est due, d'après lui, dans certains cas à une action vitale, à une véritable exhalation qui peut avoir et a effectivement lieu pendant l'état de santé, mais qui dépend le plus souvent d'un état pathologique de la muqueuse gastro-intestinale ; parfois elle est une des terminaisons de l'inflammation même ; il y a exhalation gazeuse aussi bien qu'il y a exhalation séreuse, exhalation muqueuse : le flux pouvant être séreux, muqueux, hémorrhagique ou gazeux. Baumès insiste sur l'exhalation normale dans l'estomac sain ; exhalation qui se trouve accrue s'il y a lésion de la muqueuse.

Latour soutient la même hypothèse. Pour lui il est certain que le tube digestif des animaux exhale normalement une certaine quantité de gaz mais il avoue qu'il ne sait rien sur le mode de production de ces gaz. Fonssagrives pense également que l'hypothèse de Baumès est la plus plausible bien qu'elle ne soit pas susceptible d'une démonstration directe.

Tous ces auteurs se basent d'ailleurs pour soutenir cette opinion sur l'expérience de Magendie : la ligature d'une anse intestinale est rapidement suivie de sa distention par les gaz, expérience qui a été cependant infirmée, comme nous le verrons, par Brinton.

Longet formule pourtant des réserves et pense qu'en l'absence des aliments et des réactions chimiques de la digestion « il est difficile d'affirmer si le dégagement gazeux provient de la décomposition des humeurs secrétées par la muqueuse intestinale ou ses annexes ou si le sang laisse exhaler ses gaz (CO^2 , Az, O) à travers les parois des vaisseaux ».

De tous les gaz de l'estomac, seul le CO^2 semble avoir une origine vasculaire. L'acide carbonique paraît jouer un rôle important pendant la digestion dans la production de l'HCl. En effet on a constaté dans l'estomac du chien une tension d'acide carbonique allant de 30 (à l'état de jeun) jusqu'à 140 (pendant la digestion) millimètres de mercure et variant dans le même sens que l'acidité du contenu gastrique. La courbe de la tension de CO^2 dans l'estomac est parallèle à la courbe de l'acidité du suc gastrique dans les différentes phases de la digestion. L'explication de ce phénomène pourrait être la suivante. On sait que l'acide chlorhydrique se forme aux dépens du chlorure de sodium du sang. Mais sous quelle influence le chlorure de sodium est-il décomposé ? On sait que les acides les plus faibles peuvent déplacer l'acide fort d'un sel en quantité d'autant plus grande que la masse de l'acide faible est plus considérable. C'est cet effet de masse qui explique la dissociation d'un acide fort de ses combinaisons. L'acide carbonique, par effet de masse, peut déplacer une petite quantité

de tout autre acide. Or, le sang qui contient toujours un excès d'acide carbonique est en réalité pour cette raison un liquide acide ; ce liquide acide, qui incessamment renouvelé baigne les glandes gastriques, a le pouvoir de décomposer en partie le chlorure de sodium : $\text{NaCl} + \text{CO}^2 + \text{H}^2\text{O} = \text{HCl} + \text{CO}^2\text{NaH}$; la petite quantité d'acide chlorhydrique mise en liberté est immédiatement éliminée du champ de la réaction, ce qui permet à celle-ci de recommencer, l'acide carbonique restant toujours en excès ; l'acide ne fait donc que traverser les cellules. Cette hypothèse émise par M. Gley est très vraisemblable d'après ce que nous savons d'une part des réactions dues aux effets de masse et d'autre part, des actions des cellules glandulaires qui ont la propriété de retenir certaines substances et d'en laisser passer d'autres.

Quant aux autres gaz que contient le chyme ou le contenu stomacal, Az et O, ils proviennent de l'air atmosphérique dégluti avec la salive, les aliments ou les liquides.

Pour d'autres auteurs, en plus de l'exhalation de gaz par la muqueuse, il se passerait dans l'estomac des phénomènes d'osmose. Landois, Planer ont constaté également que le CO^2 se trouve dans le chyme dans une proportion plus considérable que O, mais l'explication qu'ils en donnent est tout autre : l'air atmosphérique dégluti subit dans l'estomac des modifications continuelles : le sang absorbe de l'O et exhale du CO^2 « 2 volumes de CO^2 pour 1 volume de O absorbé » (Landois). Il se passerait donc là quelque chose d'analogue à la respiration ; l'estomac serait le siège d'une véritable respiration rudimentaire. Cette respiration stomacale tout à fait insignifiante

chez les animaux supérieurs remplacerait chez les animaux inférieurs la respiration branchiale ou pulmonaire.

Les gaz de l'estomac peuvent-ils venir de l'intestin en passant par l'orifice pylorique? En raison du sphincter musculaire très actif ce passage des gaz de l'intestin dans l'estomac n'est pas fréquent à l'état normal. Cependant le fait est signalé par plusieurs auteurs et Leven admet que les gaz se forment dans l'intestin et sont refoulés dans l'estomac par les contractions anti-péristaltiques intestinales. Nous avons essayé de nous rendre compte du phénomène chez un chien porteur d'une fistule jejunale. Nous avons augmenté chez ce chien la pression intra-intestinale par insufflation lente et progressive d'air atmosphérique à la température de 37°. Jamais nous n'avons vu se produire le passage des gaz intestinaux à travers le pylore dans l'estomac, ce dont nous avons pu nous assurer en regardant le manomètre gastrique qui a marqué toujours la même pression. Toutes les fois que nous avons répété l'expérience nous avons constaté qu'après une pression intra-duodénale maxima d'environ quarante centim. d'eau, cette pression baisse lentement par le passage des gaz de l'intestin grêle dans le gros intestin. Normalement donc le pylore semble s'opposer au passage des gaz de l'intestin dans l'estomac.

Ce passage ne pourrait avoir lieu que dans les cas pathologiques, d'occlusion intestinale par exemple ou par atonie ou insuffisance du pylore. Il semblerait même que les liquides peuvent refluer de l'intestin dans l'estomac plus facilement que les gaz.

La majeure partie des gaz contenus dans l'estomac pro-

vient de l'air atmosphérique dégluti en même temps que les aliments et les boissons. En étudiant la tension intra-gastrique nous avons fait plusieurs fois sur nous même et sur d'autres sujets normaux, l'expérience suivante qui nous a convaincu de la réalité de ce phénomène. Quand on avale 150 grammes de lait par petites gorgées la tension intra-gastrique est plus élevée que si la même quantité de lait est introduite directement dans l'estomac par la sonde et en employant la même durée de temps. Cela tient à ce que les mouvements de déglutition entraînent avec les gorgées de liquide de petites quantités d'air qui élèvent la tension intra-gastrique.

Ce fait était d'ailleurs connu et Durozier, pour distendre un estomac affaissé et faciliter la recherche de la limite inférieure du cœur par la percussion, employait ce moyen qui consistait à faire boire le malade à petits coups. Il en est de même de la déglutition de la salive.

Outre cette quantité d'air qui pénètre dans l'estomac pendant la déglutition des solides, liquides et de la salive, les aliments, les boissons, et la salive contiennent eux-mêmes des gaz variables en quantité et en qualité qu'il n'est pas impossible de voir se dégager dans l'intérieur de l'estomac. Les liquides de boisson surtout contiennent toujours des gaz en dissolution. Ainsi l'eau potable renferme des gaz naturels CO_2 , O, Az et une petite quantité d' AzH^3 . C'est une des qualités de l'eau de boisson d'être toujours et convenablement aérée, c'est-à-dire dans un rapport approchant de 20 à 22 cm. c. d'Az, 9 à 10 cm. c. d'O, 20 à 25 cm. c. de CO_2 (Beaunis). La quantité de CO_2 qui donne à l'eau sa saveur agréable est encore plus considérable dans les eaux gazeuses naturelles ou artificielles.

L'ingestion de ces eaux gazeuses sera suivie du dégagement d'une plus grande quantité de gaz dans l'estomac. Il en est de même des boissons fermentées, la bière, les vins mousseux, qui renferment dans leur intérieur, par la mise en bouteilles avant la fin de la fermentation, une quantité assez considérable de CO^2 , qui se dégage facilement dans la cavité gastrique.

La salive, incessamment déglutie à l'état normal, renferme aussi des gaz dissous qui peuvent se dégager dans l'estomac. Pflüger qui a extrait par le vide ces gaz de la salive donne les chiffres suivants : pour 100 cm. c. de salive sous-maxillaire de chien, oxygène 0,6 ; acide carbonique, 22,5 ; azote, 0,8. Une portion de l'acide carbonique ne pourrait pas être mise en liberté par la pompe. Cette portion combinée d'acide carbonique serait mise en liberté dans l'estomac lorsque la salive arrive au contact de l'acide chlorhydrique qui décompose les carbonates.

A côté des causes précédentes, ordinairement capables de ne faire pénétrer dans l'estomac qu'une quantité relativement faible de gaz, s'en place une autre plus importante et plus intéressante, l'aérophagie, qui est du domaine de la pathologie et qui consiste dans la déglutition vraie d'air atmosphérique seul, d'un bol gazeux soumis presque toujours aux mêmes conditions qui poussent le bol alimentaire de la bouche dans l'estomac ; affection dont nous nous occuperons dans les chapitres suivants.

La quantité de gaz de l'estomac à l'état normal est peu considérable surtout quand on la compare aux gaz de l'intestin ; elle est fort variable suivant les personnes et chez le même individu suivant le régime alimentaire. Il est très difficile de mesurer la quantité exacte des gaz de l'estomac

car on n'est jamais sûr d'avoir extrait la totalité des gaz qui y sont contenus.

L'examen radioscopique permet de se rendre compte directement de la longueur et de la largeur de la chambre à air, que constitue la portion de l'estomac rempli de gaz, et on peut ainsi apprécier avec assez d'exactitude la quantité de ces gaz.

On peut aussi étudier sur quelle étendue se perçoit la sonorité gastrique et quel est son timbre. Ce procédé est moins exact car la quantité de gaz est moins importante que la tension gazeuse intra-gastrique qui, elle-même, est liée au degré de résistance des parois gastriques et abdominales.

L'analyse chimique des gaz de l'estomac à l'état normal a été souvent pratiquée. Les principaux sont Az, CO^2 , O ; d'autres sont moins fréquents et moins abondants, H, quelquefois CH^4 , très rarement H^2S , C^2H^4 .

Chez l'homme, Ewald et Ruppstein ont analysé les gaz des éructations et donnent les résultats suivants :

	<u>CO^2</u>	<u>H</u>	<u>CH^4</u>	<u>C^2H^4</u>	<u>O</u>	<u>Az</u>
I. . .	11,40	21,51	2,71	»	11,41	46,44
II. . .	20,57	20,57	10,75	0,2	6,52	41,32

Ce tableau nous montre des variations assez notables dans les proportions du mélange gazeux de l'estomac à l'état normal. Quant à l'origine de chacun de ces gaz nous pouvons la résumer ainsi.

L'azote provient presque exclusivement de l'air atmosphérique ; l'exhalation secondaire si elle existait ne pourrait pas fournir une quantité aussi considérable, étant donné la faible teneur du sang en azote ; d'autre part aucune

fermentation dans l'estomac normal ne semble pouvoir produire de l'azote libre.

L'oxygène est uniquement constitué par l'oxygène de l'air atmosphérique. Si cette respiration gastrique rudimentaire dont nous avons parlé, avait lieu au niveau de la muqueuse, une partie de cet oxygène, serait absorbé par le sang qui rejette en échange deux volumes d'acide carbonique ; c'est pour cela que la proportion d'oxygène est faible et celle d'acide carbonique très considérable. Enfin une petite quantité d'oxygène provient de l'eau de boisson et de la salive.

L'acide carbonique peut provenir, d'après ce que nous avons dit, de l'air atmosphérique, des boissons gazeuses et fermentées, de la salive et peut-être de la fermentation lactique, de l'exhalation des capillaires de la muqueuse au moment de la production de l'acide chlorhydrique et de la décomposition des carbonates par les acides gastriques.

L'hydrogène paraît naître aux dépens des fermentations physiologiques, mais il se produit surtout pendant la fermentation butyrique des hydrates de carbone : glycose, lactose, saccharose, amidon, cellulose.

Le méthane ou gaz des marais se dégage des milieux où fermente la cellulose ; il est par suite plus abondant avec l'ingestion de légumes secs.

L'hydrogène sulfureux est exceptionnel dans l'estomac des sujets sains. Il est produit par la putréfaction des matières albuminoïdes.

Tension intra-gastrique. — Nous avons étudié à l'aide du manomètre à eau, la tension intra-gastrique chez l'homme à l'état normal. D'après les recherches que nous

avons faites sur plusieurs sujets normaux et sur nous-même, nous avons trouvé que cette tension toujours positive, est de 4 à 5 centimètres d'eau, à jeun. La pression intra-gastrique subit l'influence des mouvements respiratoires qui se traduisent par des oscillations de 3 à 4 centimètres ; elle s'élève pendant l'inspiration et s'abaisse pendant l'expiration. Cette pression physiologique semble stable à l'état de vacuité de l'estomac ce qui montre l'absence de contractions musculaires.

Une heure après un repas moyen, la pression intra-gastrique atteint de 10 à 12 centimètres. L'influence des mouvements respiratoires est toujours manifeste par des oscillations de 3 à 4 centimètres. On constate de plus, toutes les 5 à 6 minutes, des contractions de l'estomac, pendant lesquelles la tension intra-gastrique atteint quelquefois même 20 centimètres. Ces contractions sont lentes, durent 1 à 2 minutes en moyenne, et sont suivies d'un abaissement de la tension intra-gastrique qui reste de 10 à 12 centimètres dans l'intervalle des contractions.

Insufflation. — L'insufflation de l'estomac a été préconisée d'abord en Angleterre par S. Fenwick en 1868 et en Allemagne par Freirichs et Mannkopf. C'est un excellent moyen clinique, pratique et exact pour apprécier la forme, les dimensions et la position de l'estomac. Nous nous en sommes servi également pour l'étude de la tension intra-gastrique.

L'insufflation peut se faire à l'aide de poudres effervescentes, soit à l'aide de la sonde. La première méthode a l'avantage de pouvoir être appliquée à tous les cas, tandis que la seconde, qui donne des renseignements plus précis,

exige de la part des malades une certaine préparation.

L'insufflation par les poudres effervescentes est des plus simples. On prépare deux solutions, l'une d'acide tartrique, l'autre de bicarbonate de soude qu'on fait ingérer successivement. Ces deux liquides, en se mélangeant dans l'estomac, dégagent une grande quantité de gaz qui distend l'estomac assez fortement pour que celui-ci vienne faire saillie à l'épigastre et rende à la percussion une sonorité tympanique. Les doses d'acide tartrique et de bicarbonate de soude à administrer sont tantôt faibles (1 à 2 grammes de chaque sel dissous dans un quart de verre d'eau) si l'on veut se contenter de faciliter la percussion de l'estomac sans le trop distendre, et tantôt fortes (6 à 7 grammes de chaque) si l'on veut obtenir une distension suffisante pour apprécier les contours du viscère à la simple inspection. Malgré l'opinion de Ziemmsen, d'Ebstein, de Rièget nous préférons la première méthode, d'abord parce qu'elle donne une idée plus exacte des dimensions de l'estomac, en second lieu parce qu'elle est moins désagréable aux malades et qu'elle ne les expose pas à des déchirures possibles, quoique rares, lorsqu'ils sont atteints de lésions ulcéreuses de l'estomac.

Lorsque l'examen de l'estomac a lieu après les repas, on peut se contenter souvent d'administrer du bicarbonate de soude ou de l'eau de Viehy ; le dégagement ainsi obtenu par le mélange de l'eau alcaline avec le suc gastrique acide détermine une tympanite suffisante.

L'insufflation par la sonde donne des résultats supérieurs, parce qu'elle permet d'introduire lentement et graduellement la quantité de gaz voulu dans l'estomac, d'en mesurer le volume, ce qui permet de connaître la capacité du viscère, enfin de prolonger la distension aussi long-

temps et de la renouveler aussi souvent qu'il est nécessaire.

Dans la pratique, on se sert plus souvent de la sonde ordinaire. Une fois le cardia franchi par l'extrémité de l'instrument, on souffle avec la bouche, ou on fait souffler par le malade lui-même dans le pavillon de la sonde. Il est encore préférable d'adapter à celui-ci, à l'aide d'un tube en verre, la double poire du pulvérisateur de Richardson. M. Guinard a proposé comme une simplification de faire déglutir le petit appareil à insufflation du thermocautère Paquelin. On doit insuffler lentement. On voit peu à peu se bomber la région épigastrique et l'estomac se dessiner avec plus ou moins de netteté, selon la quantité de gaz introduite. En règle générale, il ne faut pas distendre assez fortement pour voir le viscère se dessiner à la simple inspection : non seulement le malade en éprouve un malaise pouvant aller jusqu'à la douleur, mais la capacité de l'organe est très certainement exagérée dans ces conditions. On se contentera donc d'une insufflation modérée, permettant d'obtenir une tympanite assez forte pour qu'il soit facile de délimiter nettement les contours de l'estomac par la percussion. On peut ainsi connaître avec beaucoup de précision la figure de projection de la face antérieure de l'estomac sur la paroi abdominale.

Quand on se sert pour l'insufflation d'une sonde gastrique on peut, en ayant laptant un manomètre à la sonde, mesurer la tension intra-gastrique et voir quelle est la quantité d'air maxima par laquelle l'estomac se contracte et expulse l'air qu'on y a introduit.

Cette pression intra-gastrique maxima varie beaucoup suivant les individus et cela tient à ce que la sensibilité à

la distension n'est pas la même chez tous les sujets normaux. Cette variabilité est encore plus grande à l'état pathologique et comme la tension intra-gastrique traduit en réalité l'état de contractibilité des parois de l'estomac, nous verrons que les estomacs atoniques par exemple se laissent distendre avec une plus grande facilité que l'estomac normal.

Bourget avait déjà remarqué que la limite de distension présentait pour chaque individu une fixité remarquable. Malgré cette grande variation d'un individu à l'autre, il nous semble d'après l'examen que nous avons fait de plusieurs sujets normaux qui ont bien voulu s'y prêter, que l'on peut en insufflant l'estomac d'un sujet normal, élever la tension intra-gastrique jusqu'à 13 et quelquefois même 20 centimètres d'eau, sans que le sujet éprouve aucune sensation pénible. Ainsi donc l'estomac normal peut supporter une tension trois ou quatre fois plus forte que la tension physiologique. Mais nous avons aussi rencontré des sujets ne se plaignant d'aucun trouble gastrique et chez lesquels on pouvait à peine par insufflation élever de quelques centimètres la tension intra-gastrique normale. Il existait chez ces sujets une sorte d'incontinence du pylore dont on pouvait s'assurer facilement en auscultant avec le stéthoscope dans la région pylorique où l'on entendait les borborygmes dus au passage de l'air dans l'intestin.

DE L'AÉROPHAGIE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La déglutition de l'air atmosphérique est, dit M. A. Mathieu, « un phénomène bien connu des vétérinaires et même des maquignons. Un cheval qui *lique à l'air*, s'arrête brusquement, se campe sur ses quatre pieds, fait des mouvements successifs de déglutition ; son ventre se gonfle, sa respiration devient gênée, il est impossible de le faire avancer. Des émissions nombreuses de gaz par le rectum indiquent que l'air avalé a parcouru toute la longueur du tube digestif ».

Pour combattre les accidents de tympanite dus à la déglutition d'air, qui se rencontrent surtout chez les ruminants, les vétérinaires ont employé depuis longtemps la ponction abdominale. Chabert rédigeait ses instructions vétérinaires

vers la fin du XVIII^e siècle et nous y trouvons la description d'un manuel opératoire propre à régulariser la ponction du rumen.

Chez l'homme ce n'est également qu'à partir du XVIII^e siècle que l'on s'occupe de la pneumatose. Ainsi en 1727 Combalusier, dans sa *Pneumo-pathologie*, rapporte des cas de tympanite gastro-intestinale ou le développement excessif des gaz provoque le déplacement des viscères. On savait depuis longtemps que certaines personnes ont la facilité d'avaler de l'air non pas seulement accidentellement en avalant leur salive ou en buvant, mais même en avalant des gorgées d'air. En 1814 Desjardin, dans une thèse sur les gaz intestinaux, affirme que l'air atmosphérique peut être dégluti et à l'appui de son affirmation, il rapporte l'observation d'un jeune homme qui, pour éviter la conscription, avait pu se distendre l'estomac en avalant de l'air. En 1815 Magendie affirme que la faculté de déglutir de l'air est plus facile à acquérir qu'on ne le pense et qu'on peut y arriver assez facilement par l'exercice.

Par contre Baumès en 1837, dans son *Traité des maladies venteuses*, n'accorde pas une place prépondérante à la présence de l'air dans l'estomac et il écrit que « les gaz résultent de l'opération chimico-vitale qui constitue la digestion, mais surtout quand il y a mauvaise digestion ou digestion incomplète ».

Andral, en 1848, remarque que la tympanite, bien que fréquente, n'est pas très bien connue. Il dit qu'une grande quantité de gaz peut apparaître dans les voies digestives sans cause apparente et sans trouble anatomique : « Ce sont de véritables flux de gaz comme, en d'autres circonstances, nous avons trouvé de véritables flux séreux et

muqueux ; lorsque ces gaz sortent par la bouche, ils forment ce qu'on nomme les éructations. Ils sont en général inodores mais ils ont le goût d'œufs pourris dans les indigestions ; parfois ils sont en si grande abondance qu'ils sortent sans interruption pendant plus d'une minute et il n'est pas rare qu'ils entraînent avec eux une portion des aliments qui arrivent dans la bouche par regurgitation ». D'autre part il dit : « Certains individus ont la faculté d'avaler de l'air et de se procurer ainsi une tympanite instantanée ».

En 1857, Chomel fait de la surabondance des gaz dans les organes digestifs le principal symptôme de la dyspepsie flatulente ou pneumatose et dit : « On a longtemps attribué l'augmentation des gaz dans les voies digestives à l'introduction directe de l'air, *soit qu'il passe de la bouche dans l'estomac par une sorte de déglutition*, soit qu'il arrive suspendu dans les liquides, tels que les eaux gazeuses, ou enveloppé de certaines graines légumineuses telles que haricots, pois, lentilles, auxquels on a donné l'épithète d'éléments venteux ». Quant à l'explication qu'il en donne, il dit que « la production des gaz est principalement due à une exhalation particulière des membranes stomacale et intestinale, exhalation qui, comme toutes les autres, peut être augmentée ou diminuée en sa quantité ou dépravée en sa qualité ».

En 1859, Briquet attribue aux éructations une place prépondérante dans la symptomatologie de la gastralgie hystérique. « Chez quelques femmes, écrit-il, la gastralgie a pour phénomène dominant soit des éructations continuelles, des espèces de vomissements de gaz qui sont très fatigants, qui prennent la marche chronique, mais qui n'offrent aucun danger ».

Grisolle reconnaît plusieurs origines aux gaz contenus

dans l'estomac. « L'air peut s'introduire dans l'estomac pendant la respiration et surtout pendant la déglutition de la salive et des aliments », et plus loin : « Lorsque les gaz sortent par la bouche il se forme ce que l'on nomme des éructations ; ils sont en général inodores ; parfois ils sont en si grande abondance qu'ils sortent sans interruption pendant plus d'une minute « et il ajoute que cet état de choses se rencontre dans la plupart des affections nerveuses du tube digestif ou bien dans le cours d'autres névroses, de l'hypochondrie et spécialement pendant les accès d'hystérie ».

Certains auteurs ont mentionné l'aérophagie volontaire et les médecins militaires la connaissent depuis longtemps comme une des simulations par lesquelles un conscrit peut chercher à échapper au service militaire ou un soldat à se faire réformer. Il a dû se faire souvent que des aérophages inconscients aient été à tort considérés comme des simulateurs. Le physiologiste Longet s'occupant de l'origine des gaz dans le tube digestif fait la remarque suivante en 1861. « Il est même des individus qui peuvent introduire ce fluide (de l'air) dans leur estomac et jusque dans leurs intestins pour donner lieu à une tympanite et simuler un état morbide ».

Mais nous ne nous occuperons pas autrement de la déglutition consciente d'air que certaines personnes pratiquent avec un art consommé.

Le mode d'aérophagie inconsciente qui nous occupe a été signalé pour la première fois en 1866 par Demarquay dans son *Essai de Pneumatologie* où un chapitre est spécialement consacré à la pneumatose gastro-intestinale. Les deux phénomènes, déglutition d'air et éructations y sont décrits comme pouvant se rencontrer chez les hystériques.

Mais l'auteur ne semble pas avoir aperçu la relation qui existe entre ces deux phénomènes.

Deux années plus tard, en 1868, Willième vient affirmer cette relation car il écrit : « Les éructations, très nombreuses et très rapides chez certaines personnes, qu'on pourrait attribuer à une production interne, ne sont souvent que des alternatives de déglutition d'air atmosphérique ».

En 1870, Luton écrit ceci dans son article *Tympanite* du *Dictionnaire de Jaccoud* : « Ce symptôme (flatulence) acquiert parfois des proportions inaccoutumées. Chez certains névropathes et principalement chez quelques hystériques, les renvois gazeux sont incessants. Ils constituent alors un accident fort important et qui se manifeste aussi bien dans l'intervalle des repas que pendant la période digestive. Il n'est guère douteux qu'ils ne doivent dans ce cas leur origine à l'air dégluti, car on entend aussi bien le bruit que fait leur pénétration dans l'œsophage que celui de leur sortie, et on ne pourrait s'expliquer autrement leur excessive abondance ». Et dans la seconde édition de son ouvrage, l'auteur indique l'auscultation comme un moyen de reconnaître la déglutition de l'air atmosphérique.

En 1871, Piorry rapporte l'observation d'un officier de gendarmerie « lequel avalait à chaque instant des masses d'air qui distendaient énormément l'estomac, causaient des douleurs, et un moment après, heureusement pour le malade, des éructations excessivement bruyantes avaient lieu ».

Toutefois si l'aérophagie était connue, elle était considérée comme un fait exceptionnel et elle n'entrait pas dans la description de la dyspepsie, ainsi que l'on peut s'en convaincre par la lecture des différents traités des maladies de l'estomac.

Damaschino, dans des *Leçons sur les maladies de l'estomac* recueillies et publiées par Letulle en 1880, discutait l'étiologie de la flatulence : la déglutition de l'air atmosphérique est pour lui un fait rare, on ne l'observe que chez les hypocondriaques.

En 1889, Eichorst, dans son *Traité de Pathologie interne* (traduction franç., tome III), parle de la déglutition d'air chez les hystériques et il dit : « Les gaz rejetés par l'estomac sont presque toujours inodores, car ils consistent en grande partie dans l'air avalé antérieurement ». Eichorst fait jouer à la déglutition de l'air un rôle tout à fait prépondérant dans la production de ces phénomènes curieux observés chez les hystériques.

En 1891, Bouveret de Lyon démontre que le hoquet spasmodique des hystériques est en réalité constitué par la déglutition de gorgées d'air atmosphérique suivie de leur expulsion bruyante. Pour la première fois il emploie le terme « aérophagie » : « Il s'agit de mouvements de déglutition rapides, convulsifs, accompagnés de bruits pharyngés qui surviennent par accès et entraînent assez d'air dans l'estomac pour y produire un véritable tympanisme. Aussi je propose de nommer *aérophagie hystérique* cette singulière névrose du pharynx ».

En 1899, M. A. Mathieu remarque que l'aérophagie est très fréquente chez les dyspeptiques et plus particulièrement encore chez les dyspeptiques nerveux et en 1901 il présente à la Société médicale des hôpitaux de Paris en collaboration avec son interne R. Follet un travail qui fut suivi d'une discussion à laquelle prirent part, Soupault, qui d'après sa propre expérience confirma les conclusions de M. Mathieu sur la fréquence de l'aérophagie chez les

dyspeptiques et Linossier, qui s'occupa surtout du mécanisme de l'aérophagie.

Bouveret, de son côté, s'était aperçu de la fréquence de l'aérophagie en dehors de l'hystérie, chez des névropathes et des dyspeptiques. Il avait inspiré un travail publié sur ce sujet par deux de ses élèves, MM. Lyonnet et Vincent. Et lui-même revenait sur la question quelques jours après la communication de M. A. Mathieu à la Société médicale des hôpitaux.

Dans ce nouveau travail il insistait sur la fréquence des cas dans lesquels l'aérophagie présente un caractère spasmodique beaucoup moins accentué que chez l'hystérique dont il avait rapporté l'observation en 1891 dans le *Lyon Médical*. Le spasme du pharynx est alors moins intense, moins fréquent, moins paroxystique. Il peut être facilement méconnu et qualifié de dyspepsie flatulente. Les formes atténuées se trouvent chez les neurasthéniques, les émotifs, les simples dyspeptiques. Dans ce mémoire il signale plus particulièrement certaines formes moins connues et remarquables par les troubles graves, en apparence tout au moins, que l'aérophagie peut entraîner pour l'estomac, le cœur, les poumons.

En 1902, Soupault inspire à un de ces élèves, M. Perrody, une thèse sur le même sujet.

Un élève de M. A. Mathieu, A. Morange a rapporté dans sa thèse de 1903, 26 observations à titre d'exemples et de documents cliniques.

Enfin en 1904, M. A. Mathieu a fait dans la *Gazette des hôpitaux* une remarquable revue générale de l'aérophagie, revue dont la traduction allemande a paru dans le journal du Docteur Boas, *Arch. f. Verdauungskrankheiten*.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Description du symptôme. — Aérophagie bruyante et aérophagie silencieuse. — Aérophagie simulant la grande flatulence. — Faux flatulents et sensibilité à la distension. — Eructations œsophagienne et pharyngée. — Rapports de l'aérophagie avec les repas. — Volume, odeur et analyse chimique des gaz.

L'aérophagie est la déglutition d'air atmosphérique suivie ou non d'éruclation, c'est-à-dire de rejet par la bouche d'une partie ou de la totalité de l'air ingéré. Il y a par conséquent deux phénomènes, déglutition d'air et éruclation, qui se suivent de près ou sont séparés par un intervalle de temps variable. De ces deux phénomènes l'éruclation est consciente pour le malade alors que l'aérophagie est un *acte inconscient* mais capable de devenir conscient. Aussi les malades ne se plaignent que d'avoir des renvois gazeux et d'une flatulence gastrique ou gastro-intestinale.

Comme le dit justement M. Mathieu, il faut que le médecin reconnaisse l'aérophagie et en fasse au malade la démonstration, car pour en guérir, le malade doit être convaincu de son existence et de son mécanisme.

Lorsqu'on assiste à une crise d'aérophagie ou que l'on engage le malade à provoquer des rots, ce qu'il peut faire souvent à volonté, on constate que les choses se passent de la façon suivante : Le malade ferme la bouche, ce qui est absolument indispensable, et se prépare à faire un mouvement de déglutition. Il incline un peu la tête en avant et son larynx présente un mouvement d'ascension et de descente absolument identique à celui qui se produit pendant la déglutition des solides ou des liquides. Le malade vient de déglutir sans s'en douter un certain volume d'air. Ce mouvement de déglutition s'accompagne d'un bruit particulier qui, suivant les physiologistes ne se produit, pendant la déglutition des solides ou des liquides que si le bol alimentaire ou la gorgée de liquide contiennent une petite quantité d'air. Le malade se méprend sur la signification de ce bruit et le prend à tort pour un bruit d'éruetation alors qu'il n'est que le commencement du phénomène. La bulle d'air que le malade vient d'introduire dans son œsophage est poussée vers le cardia par les mouvements de l'œsophage et arrive dans l'estomac. On peut s'en rendre compte en auscultant l'épigastre du malade où l'arrivée de la bulle d'air se traduit à l'oreille par un léger bruit explosif à timbre métallique. On peut même, en chronométrant, calculer la durée de la traversée œsophagienne c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre les mouvements du larynx et le bruit épigastrique. Ce temps est d'environ 5 à 8 secondes.

A côté de cette déglutition d'air bruyante, il existe des aérophages qui ingèrent de l'air silencieusement ; ce sont presque toujours des hystériques chez lesquels on voit se produire des tympanites considérables s'accompagnant de troubles graves de nature réflexe ou dus à la compres-

sion. Quand le malade a dégluti la bulle d'air il n'a accompli que la première moitié ou le premier temps inconscient de l'acte qui constitue l'aérophagie. Le deuxième temps qui est le rejet de l'air ou l'éruclation et qui seule est consciente pour le malade, ne suit pas toujours immédiatement le premier temps et peut en être séparé par un intervalle plus ou moins longue.

En effet ces deux temps n'affectent pas toujours les mêmes rapports entre eux. M. A. Mathieu, avec son remarquable esprit d'observation, dit : « Pendant longtemps j'ai cru que la déglutition de l'air dans l'estomac et son expulsion se succédaient habituellement par une régulière alternance ; j'ai pu me convaincre depuis qu'il n'en est rien, ou tout au moins qu'un mode différent d'expulsion de l'air est beaucoup plus fréquent. Cette alternance régulière se produit en réalité surtout lorsque l'air ne dépasse pas l'œsophage et se trouve rejeté sans être parvenu dans l'estomac. Quand réellement il pénètre dans l'estomac par séries plus ou moins considérables de mouvements de déglutition, il s'accumule jusqu'à ce que la tension gastrique atteigne un certain degré ; à ce moment l'air s'échappe à travers le cardia et l'œsophage en produisant un bruit prolongé ».

Il y a donc deux façons d'être aérophage :

1. — Certains aérophages déglutissent de l'air sans le rejeter immédiatement par la bouche ; ils distendent plus ou moins leur estomac et quand le gaz contenu dans l'estomac est en quantité considérable, il passe dans l'intestin qu'il distend à son tour. Il peut se produire alors du tympanisme abdominal et une partie des gaz peut être rejetée par l'anus en quantité plus ou moins considérable. Chez

ces malades le tableau de la *grande flatulence gastro-intestinale* est alors au complet. Ils se plaignent de sensation de plénitude ou tension abdominale. Ils ont des éructations nombreuses et souvent bruyantes constituant de véritables vomissements d'air accompagnées quelquefois d'émissions de gaz nombreux par l'anus.

A l'examen physique de ces malades on constate par la simple inspection une distention plus ou moins marquée de l'abdomen. L'estomac distendu peut souvent être délimité absolument comme un estomac que l'on a insufflé avec de l'air dans un but d'exploration. A la palpation on a une sensation de tension et d'élasticité qui varie suivant les cas, car comme nous l'avons vu, la distension gazeuse de l'estomac peut se produire de deux façons, soit par augmentation de la tension gazeuse intra-gastrique, soit par atonie ou faiblesse de la tunique musculaire qui ne résiste pas suffisamment à la pression des gaz. Que l'une ou l'autre de ces deux causes intervienne, le résultat est le même : l'estomac insufflé se dessine au niveau de la région épigastrique.

A la percussion on trouve une sonorité tympanique correspondant à l'étendue de l'estomac. Cette sonorité est surtout accentuée au niveau de l'espace de Traube dont les limites sont considérablement augmentées. Cette distension exagérée de l'espace de Traube est un excellent signe pour le diagnostic de l'aérophagie.

L'auscultation est capable de nous renseigner sur le phénomène en lui-même car en faisant faire au malade des mouvements de déglutition on peut percevoir dans certains cas à l'épigastre le bruit spécial à timbre métallique du à l'arrivée de la bulle d'air dans l'estomac.

Comme nous le verrons, c'est surtout chez les malades de cette catégorie que l'on voit se produire des accidents graves d'oppression simulant l'asthme ou de fausse angine de poitrine.

2. — Chez d'autres aérophages la déglutition de l'air est suivie de l'expulsion immédiate soit de la totalité soit d'une partie du volume de l'air ingéré, de sorte que l'on ne voit jamais se produire chez eux des phénomènes de flatulence et de tympanite. Ces malades se plaignent également d'avoir des renvois et il n'est pas rare d'en voir qui ont ainsi des pseudo-éructations en séries, souvent pendant un quart d'heure, une demi-heure ou des heures entières. M. A. Mathieu nous raconte l'histoire d'un notaire qui, homme exact par profession, avait calculé qu'il devait avoir de 5.000 à 6.000 régurgitations gazeuses par jour. Or il n'en avait ni pendant la nuit, ni lorsqu'il était en affaires avec un client, ce qui montre quelle intensité devait présenter l'aérophagie au moment des crises. Ces malades sont des *faux-flatulents*, ils croient avoir de la flatulence, ils n'en ont en réalité point du tout. En effet chez eux on n'observe pas de distention véritable de l'estomac ; le creux épigastrique reste plat et ne présente pas une sonorité exagérée. M. A. Mathieu a fait remarquer que ces malades n'ont en réalité que la sensation de tension qui est due à une variété spéciale d'hyperesthésie de l'estomac et qu'il désigne sous le nom de *douleur à la distension*. Nos recherches sur la mensuration des tensions intra-gastriques chez les aérophages confirment cette manière de voir de M. A. Mathieu. Nous avons examiné de ces malades chez lesquels la pression intra-gastrique était à peine plus élevée que la normale. Par la déglutition d'air

ces malades n'arrivaient jamais à augmenter considérablement leur tension intra-gastrique, car la déglutition d'air était suivi immédiatement de son expulsion par la bouche. Nous avons cherché à augmenter chez ces malades la tension intra-gastrique par l'insufflation et nous avons constaté que pour des pressions faibles de 8-10 cent., ils présentent des phénomènes d'intolérance consistant en une sensation pénible de distention à l'épigastre que l'on n'observe jamais chez des sujets normaux avec des pressions beaucoup plus élevées.

Il existe une autre catégorie de malades qui déglutissent de l'air, mais chez lesquels les bulles d'air dégluties n'arrivent pas jusque dans l'estomac car après avoir pénétré plus ou moins loin dans l'œsophage elles sont rejetées par la bouche. Pitres est le premier qui a fait remarquer que l'éruption peut être produite par l'expulsion des gaz provenant de l'estomac ou seulement de l'œsophage ; qu'il y a par conséquent une éruption gastrique et une éruption pharyngienne ou œsophagienne et que l'éruption peut ne pas toujours révéler la présence des gaz stomacaux.

En résumé nous voyons que l'air dégluti peut pénétrer plus ou moins loin dans les voies digestives et plusieurs cas peuvent se présenter : 1° l'éruption peut être provoquée simplement par l'accumulation de l'air dégluti partiellement dans le pharynx ; 2° l'air pénètre plus ou moins loin dans l'œsophage mais sans parvenir dans l'estomac, et est rejeté immédiatement par la bouche ; 3° l'air pénètre dans l'estomac en entr'ouvrant le cardia et en ressort ensuite sous forme d'éruption ; 4° l'air pénètre dans l'estomac en grande quantité et à mesure qu'il s'y emmagasine l'es-

tomac se distend par insufflation ; puis quand l'estomac est arrivé à sa limite de distension il se contracte et expulse brusquement tout ou une partie du gaz qu'il contient ; 5° chez certains malades qui sont la plupart des hystériques, l'air dégluti après avoir distendu l'estomac, franchit le pylore et vient s'accumuler dans l'intestin, déterminant une tympanite abdominale généralisée.

A quel moment se produit la crise d'aérophagie ? Elle peut se produire aussi bien après les repas qu'à jeun et même la nuit.

Le plus grand nombre de malades ont de l'aérophagie après les repas. Nous avons vu que normalement la déglutition des solides et des liquides s'accompagne toujours de la déglutition d'une petite quantité d'air. Pour toutes ces raisons la tension intra-gastrique se trouve élevée. Il est très probable que ces malades qui ont une hyperesthésie de l'estomac à la distension éprouvent quelques malaises et provoquent après le repas quelques éructations constituées par l'air qu'ils ont dégluti pendant le repas. Ils diminuent ainsi la tension intra-gastrique et se trouvent soulagés. Cela constitue ce que l'on pourrait appeler l'amorcement. Le malade convaincu qu'il a des gaz dans l'estomac continue à faire des efforts, mais la conséquence en est la déglutition d'une quantité d'air. La déglutition est toujours volontaire mais elle se fait sans que le sujet se rende compte qu'il vient de déglutir de l'air.

Mais si chez la plupart des malades la crise d'aérophagie affecte certains rapports avec les heures des repas, chez d'autres elle se produit à jeun. Il y a même des aérophages qui souffrent davantage de la distension de l'estomac à jeun. Il est très possible que si le pylore de l'homme

fonctionne comme le pylore du chien l'explication soit la suivante : un estomac à l'état de vacuité et insufflé seulement par l'air laisse plus difficilement passer le gaz par le pylore, qu'un estomac qui distendu par le gaz contient en même temps une certaine quantité de liquide : la présence d'une petite quantité de liquide facilite la traversée pylorique des gaz.

La crise d'aérophagie peut également survenir la nuit et réveiller le malade. C'est dans ces cas que le tableau clinique ressemble souvent à l'asthme nocturne ou à l'angine de poitrine.

Le volume des gaz rejetés à chaque éructation est variable. On peut recueillir ces gaz en les faisant rejeter par le malade dans un entonnoir muni d'un tube en caoutchouc dont l'extrémité plonge dans un vase gradué rempli d'eau et renversé sur une cuve à eau. Les gaz viennent se dégager à la partie supérieure du vase et peuvent être mesurés. Ce volume dépend surtout de la forme de l'aérophagie, car nous avons vu qu'il y a des malades qui par plusieurs déglutitions emmagasinent dans leur estomac un volume d'air assez considérable qu'ils rejettent ensuite brusquement. Dans ces cas une seule éructation a pu contenir jusqu'à 700 centimètres cubes de gaz et dans des cas exceptionnels jusqu'à un litre. D'autres malades, au contraire, ne peuvent pas distendre ainsi leur estomac et après chaque déglutition rejettent presque la totalité du volume d'air dégluti ; chez ceux-ci, une éructation n'est pas constituée par plus de 50 à 100 centimètres cubes de gaz.

Les gaz des éructations sont inodores et presque tous les malades en font la remarque. Quelquefois cependant, quand ils ont séjourné quelque temps dans l'estomac, ils peuvent

s'imprégner de l'odeur et du goût des aliments ingérés. Quand l'aérophagie coexiste avec des troubles dyspeptiques sérieux ou qu'elle survient chez des malades atteints de stase gastrique ou d'autres affections gastro-intestinales s'accompagnant de fermentations, les gaz peuvent acquérir une odeur fétide que les malades comparent le plus souvent à celle de l'œuf pourri.

L'analyse chimique des gaz rejetés par les aérophages a été pratiquée de nombreuses fois. Habituellement leur composition est celle de l'air atmosphérique à peine modifié, et cela est vrai surtout pour les gaz dégagés en faible abondance et qui par conséquent n'ont pas séjourné longtemps dans l'estomac. Quelquefois on trouve une certaine quantité d'acide carbonique et chez les malades qui présentent de grandes dilatations avec rétention alimentaire et fermentations gastro-intestinales, les éructations contiennent une certaine quantité de gaz fétides et inflammables.

Une cause d'erreur dans l'analyse des gaz sur laquelle Linossier a attiré l'attention est la suivante : Si l'on fait porter l'analyse sur le gaz recueilli pendant les premières éructations, on peut y trouver une proportion assez forte de gaz provenant de fermentations gastriques et plus particulièrement encore d'acide carbonique. On commettrait une erreur si l'on jugeait de la composition de la totalité des gaz venus de l'estomac d'après celle de ces premières éructations. M. Bardet, dont on discutait l'analyse, a reconnu depuis l'exactitude de cette remarque et ses analyses lui ont démontré qu'il s'agissait bien d'air atmosphérique dégluti et fort peu modifié par quelques gaz provenant des fermentations alimentaires.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE DE L'AÉROPHAGIE

Théorie de l'exhalation gazeuse. — Théorie de la fermentation. — Les gaz de l'estomac peuvent-ils venir de l'intestin. — Preuves de la déglutition d'air atmosphérique. — Tension intra-gastrique chez les aérophages. — Deux variétés d'aérophages suivant la sensibilité gastrique à la distension. — Mécanisme de l'aérophagie. — L'aérophagie des dyspeptiques est un acte volontaire mais inconscient.

Avant que l'on soit arrivé à la conception actuelle sur la nature des gaz rejetés par les aérophages et sur leur provenance, plusieurs hypothèses ont été émises par les différents auteurs.

Théorie de l'exhalation gazeuse. — Certains auteurs parmi lesquels Willième, Leven, Damaschino, Hirtz, ont admis l'origine vasculaire de ces gaz ; il y aurait exhalation ou sécrétion des gaz à la surface de la muqueuse ou bien osmose gazeuse. Tous ces auteurs citent à l'appui de leur manière de voir, l'expérience de Magendie qui ayant attiré au dehors une anse intestinale par une plaie faite sur le ventre d'un animal vivant et après l'avoir vidée et

comprise entre deux ligatures, la place dans la cavité abdominale ; il la retrouve quelque temps après, gonflée par les gaz. Or Brinton retire à l'expérience de Magendie une partie de sa valeur car il n'est pas certain que toutes les particules alimentaires aient été chassées de l'anse intestinale isolée et il suffit d'une faible quantité d'amidon ou de sucre pour avoir par décomposition un volume assez considérable de gaz.

D'autre part, G. Sée et Ewald se basant sur les données analytiques de plusieurs physiologistes, trouvent que les gaz renfermés dans le sang sont dans des proportions différentes de celles qu'ils ont dans le mélange éructé qui a sensiblement les mêmes éléments et en même proportion que l'air atmosphérique.

Théorie de la fermentation. — De tout temps on a pensé que les aliments par fermentation peuvent produire des gaz qui distendront le tube digestif. Les choses ne se passent pas ainsi dans l'aérophagie pour les raisons suivantes : 1° La quantité de gaz qu'un aérophage peut expulser est trop considérable pour qu'elle soit provoquée par les fermentations gastriques. Bardet a pu recueillir chez un grand aérophage jusqu'à 200 litres de gaz en quelques heures. Et même s'il existe des fermentations gastriques on sait que la fermentation lactique normale de l'estomac ne produit pas de dégagement notable de gaz et il en est de même de toutes les modifications physiologiques des aliments ingérés, de la fermentation pepsique elle-même ; 2° le moment où se produit le plus souvent la crise d'aérophagie éloigne également l'idée de fermentation. En effet les phénomènes de pesanteur dont se plaignent les mala-

des et les émissions de gaz ont lieu immédiatement après le repas ; 3^o les gaz des éructations sont inodores et enfin l'analyse chimique a montré que leur composition est celle de l'air atmosphérique à peine modifié. Cela est vrai surtout pour les gaz dégagés en faible abondance.

Parfois il s'y mélange une certaine quantité de gaz carbonique plus ou moins abondante selon les cas et qui s'y trouve en proportion inverse de la quantité d'oxygène. Quant aux gaz fétides ou inflammables on ne les rencontre que dans les éructations des malades qui sont atteints de grandes dilatations avec rétention alimentaire ou qui présentent des fermentations gastro-intestinales.

Les gaz de l'estomac viennent-ils de l'intestin ? — Bouveret s'est déjà posé cette question car il dit : « Il n'est pas démontré que les gaz intestinaux puissent refluer dans l'estomac au point d'en provoquer une excessive distension ».

En ce qui concerne l'homme il est très difficile de répondre à cette question. Mais en voyant ce qui se passe chez l'animal il y a tout lieu de croire que les choses se passent de même chez l'homme. Nous avons vu que chez le chien porteur d'une fistule duodénale on peut élever par insufflation la pression intra-duodénale qui normalement est de 8 centimètres jusqu'à 40 centimètres. Cette pression cinq fois plus élevée que la pression intra-duodénale normale est instable et elle est suivie d'une chute lente de la pression qui est due au passage des gaz de l'intestin grêle dans le gros intestin comme le prouve la pression intra-rectale et l'expulsion de gaz par l'anus. Nous n'avons jamais pu élever la pression intra-duodénale au-delà de 40 centimè-

tres qui est la pression maxima. Or malgré que nous ayons répété cette expérience un nombre considérable de fois nous n'avons jamais vu se produire de modifications dans le manomètre qui nous donnait la pression intragastrique. Le pylore semble donc opposer normalement une barrière infranchissable aux gaz qui de l'intestin tendraient à passer dans l'estomac.

Ce phénomène peut s'observer seulement dans les cas pathologiques graves, par exemple s'il y a un obstacle mécanique siégeant sur l'intestin ou par atonie ou insuffisance du sphincter pylorique.

Théorie de la déglutition d'air. — Plus vraisemblable et absolument démontrée aujourd'hui est l'hypothèse qui admet que l'accumulation de gaz en grande quantité dans l'estomac et dans le tube digestif provient d'une déglutition anormale de l'air atmosphérique, d'une véritable aérophagie. Ce phénomène signalé par Andral, Chaumel, Willem, Luton, comme un fait bizarre et exceptionnel, a été récemment étudié par Bouveret, Mathieu, Soupault, Lino-sier qui en ont montré la grande importance en pathologie gastrique et ont cherché à en expliquer le mécanisme.

Nous avons étudié nous-même la pathogénie de l'aéro-phogie par l'application de l'étude de la pression intragastrique.

A l'heure actuelle la pénétration de l'air dans l'estomac est prouvée par un certain nombre de faits que nous allons passer en revue.

1° L'examen clinique de l'aérophage au moment de sa crise est souvent suffisant pour nous convaincre de la réalité du phénomène. Mais suivant ce mot si vrai de Charcot

« on ne voit bien que ce que l'on a appris à voir » il faut savoir regarder et quand on aura constaté une fois le phénomène, on le reconnaîtra facilement dans la suite. L'inspection du larynx au moment où le malade s'efforce à provoquer des gaz, nous montre par les mouvements d'ascension que présente le larynx, que le malade exécute une série de déglutitions.

Le malade ferme toujours la bouche à ce moment car comme il est facile de s'assurer sur soi-même, on ne peut pas faire un mouvement de déglutition si on tient la bouche largement ouverte.

L'auscultation de la région épigastrique vient souvent confirmer la déglutition de l'air, par le bruit métallique et explosif que détermine le bol gazeux ingéré, en arrivant dans l'estomac. Dans ce cas on peut même calculer la durée de la traversée œsophagienne du bol gazeux.

Dans certains cas la déglutition de l'air s'accompagne d'un bruit particulier, comparable au bruit de tourterelle qui est perceptible à une certaine distance du malade.

Dans l'observation qu'on va lire il s'agit d'un confrère aérophage ayant consulté M. A. Mathieu. Au moment des crises d'aérophagie ce malade percevait lui-même, ainsi que son entourage, ce bruit de tourterelle qui traduit et confirme avec l'auscultation de l'épigastre, le passage de l'air dégluti dans l'œsophage et son arrivée dans l'estomac.

C. A. Docteur en médecine. Juillet 1906.

Antécédents personnels. — Aucune maladie grave antérieure ; pas de syphilis. Il dit avoir toujours été dyspeptique.

Début des troubles actuels en 1883-84. Il se plaignait à ce moment de pesanteur après les repas. Après le dîner surtout il avait de la diarrhée avec lienterie et de nombreux gaz.

En 1889, il eut des coliques intestinales violentes avec alternatives de diarrhée et de constipation. Le malade crut un moment qu'il avait de l'occlusion intestinale.

Avant les repas il avait une sensation de crampe à l'estomac qui se calmait par l'ingestion des aliments. Après les repas, il n'avait pas de sensation de brûlure tardive, mais sensation de crampe accompagnée d'émission de gaz intestinaux très abondants.

De 1896-1898, le malade a fait deux séjours à la Bourboule, à la suite desquels il ne trouve aucune amélioration. Les coliques intestinales et les alternatives de diarrhée et de constipation persistent.

En 1899, après deux saisons à Vichy il se trouve très bien. Il a engraisé, les douleurs intestinales ont disparu. Il ne se plaint plus que d'être encore un peu constipé.

En octobre, 1904, à la suite d'un grand ennui (il a perdu un fils d'appendicite) il a la phobie de l'appendicite. Il fait usage de laxatifs pour faire disparaître les troubles gastro-intestinaux dont il se plaignait à ce moment. Ces troubles consistaient en une sensation de pesanteur gastrique qui s'accompagnait d'une sorte d'excitation et de tremblement généralisé qui débutaient une heure environ après le dîner pour durer quelquefois jusqu'à 2 heures du matin. Il avait de plus de la rachialgie, de la céphalée, de l'insomnie et de la fatigue au réveil. Il attribue tous ces troubles à un excès de bouillies dans son alimentation et se met au régime sec carné sans légumes. Il commence à maigrir et alors il change de régime et se met au régime lacté absolu, dont il se trouve très bien. Toute douleur ayant disparu il adjoint à son régime 12 œufs par jour.

En mai 1905. Jaunisse problématique. Léger subictère. Il ajoute à son régime de la viande, qu'il prétend reconnaître dans ses matières. Les matières sont ovilées et contiennent du sable et des glaires. Il est très constipé et ne va à la selle qu'avec des laxatifs. Il supprime de son alimentation la viande et même le poisson qu'il prétend retrouver dans les selles. Depuis 1905 il aurait maigri de 20 livres.

Depuis 6 à 8 mois il est devenu aérophage. Il se plaint d'avoir de nombreuses éructations gazeuses.

Actuellement. — Il ne se plaint de rien le matin à jeun. Après son premier déjeuner composé de café au lait il a quelquefois un peu de hoquet. Après le grand déjeuner composé de poisson, un demi litre de lait et 2 œufs, immédiatement ou quelquefois une ou deux heures après, il éprouve une sensation de bulles gazeuses montant dans l'œsophage et se produisant parfois sans aucun effort. Ces phénomènes sont quelquefois précédés d'une sensation d'oppression et de constriction dans la région précordiale. Il fait alors un effort en immobilisant son thorax dans l'inspiration forcée et parvient à expulser des gaz par la bouche. Il se produit simultanément un bruit de tourterelle qui s'entend à une certaine distance du malade.

Par l'auscultation de l'épigastre on entend très bien passer le gaz, bulle à bulle, dans l'estomac. Cette crise dure d'ordinaire de 1 heure à 6 heures de l'après-midi et s'accompagne d'une sensation de chaleur, de sialorrhée et d'une sensation de dégoût.

Après le repas du soir composé comme le déjeuner il a le ventre très ballonné. En même temps il a des coliques intestinales qui se terminent par l'expulsion de nombreux gaz fétides par l'anus.

A minuit tout est terminé ; le malade peut s'endormir ; assez bonnes nuits, peu de cauchemars

Il a augmenté en poids depuis quelque temps. Il n'est plus constipé : une selle quotidienne sans glaires ni membranes,

2^o En examinant les aérophages à l'aide des rayons Röntgen, Soupault dit avoir pu se rendre compte plusieurs fois de la pénétration de l'air dans l'œsophage. « Sur l'écran radioscopique, nous avons vu se produire au niveau de l'espace clair moyen (on désigne ainsi la bande claire placée entre l'ombre de la colonne vertébrale et l'ombre du cœur et des gros vaisseaux, bande qu'occupe l'œsophage), nous avons vu, disons-nous, se produire à chaque éructa-

tion un éclair lumineux formé par la pénétration brusque de l'air dans l'œsophage ».

Tension intra-gastrique chez les aérophages. — Nous avons étudié avec le procédé manométrique la tension intra-gastrique d'un nombre assez considérable d'aérophages et voici quels sont les résultats :

La pression intra-gastrique physiologique à l'état à jeun est chez eux la même que chez les sujets normaux, c'est-à-dire de 4 à 5 centimètres d'eau.

Nous nous sommes demandé si l'aérophagie ne consiste pas en un trouble de la déglutition, qui fait que ces malades avalent une certaine quantité d'air, en mangeant ou en buvant, et si cette quantité est plus grande que les sujets normaux. Nous avons, pour cela, procédé de la façon suivante. Après avoir pris la tension intra-gastrique à jeun, nous avons fait ingérer à des aérophages 150 grammes de lait, que le malade avalait par petites gorgées et en employant cinq minutes pour avaler tout le lait. Nous avons pris ensuite la pression intra-gastrique que nous avons trouvé plusieurs fois variant entre dix et quinze centimètres. A la fin de cette ingestion de lait, plusieurs malades avaient par la bouche des émissions bruyantes de gaz.

Au contraire, quand la même quantité de lait était introduite dans l'estomac avec l'aide de la sonde gastrite double, et en employant le même temps pour cette introduction, la tension intra-gastrique s'élève à peine de deux ou trois centimètres.

Cette différence entre les tensions intra-gastriques des deux expériences tient à ce que dans le premier cas, le malade a avalé une certaine quantité d'air en buvant, alors

que dans le deuxième cas, nous prenions toutes les précautions, pour que l'introduction de la même quantité de liquide ne s'accompagne pas d'introduction d'air.

Ainsi donc, les aérophages avalent de l'air en buvant et probablement aussi en mangeant.

Nous avons vu que chez l'homme normal, l'ingestion des liquides s'accompagne également d'ingestion d'une petite quantité d'air. Mais cette quantité est insignifiante à côté de celle qui accompagne l'ingestion des liquides chez les aérophages, comme le prouve la différence des tensions.

Il est très possible que cette quantité d'air que les aérophages ont dégluti pendant le repas distende, leur estomac, et soit l'origine des premières éructations qui se produisent à la fin du repas. Ces éructations servent pour ainsi dire d'amorce à la crise d'aérophagie en faisant croire au malade qu'il a de nombreux gaz dans l'estomac et en l'engageant à en faciliter l'expulsion.

Nous nous sommes également demandé, si après une crise d'aérophagie la tension intra-gastrique est très élevée. Nous avons étudié à ce point de vue 18 aérophages hommes qui présentaient des phénomènes de dyspepsie sensitivo-motrice. Nous avons trouvé des différences considérables et nous pouvons diviser ces malades en deux catégories.

1° Chez 13 de ces malades la pression intra-gastrique après une crise provoquée, soit par le malade lui-même, soit par pression sur les points éructogènes, est à peine plus élevée que la pression intra-gastrique avant la crise. Il semble que ces malades, malgré le nombre considérable de déglutitions qu'ils exécutent, n'arrivent pas à insuffler d'air leur estomac et à élever la tension intra-gastrique. Chaque déglutition d'une certaine quantité d'air est suivie

immédiatement du rejet sous forme d'éructation de presque la totalité du volume d'air dégluti.

Il est possible aussi que le bol gazeux dégluti n'arrive pas toujours jusque dans l'estomac, mais qu'après avoir pénétré plus ou moins profondément dans l'œsophage, il soit rejeté par la bouche. Aussi ces malades ne présentent jamais de distension marquée de l'estomac, malgré le nombre considérable de crises qu'ils ont quelquefois. Il nous a paru que ces malades, possèdent une très grande sensibilité gastrique à la distension qui ne permet pas l'augmentation de la tension intragastrique. La preuve de cette sensibilité est dans l'insufflation de l'estomac que nous avons essayé de faire chez les aérophages de cette catégorie. En procédant ainsi, nous ne sommes jamais parvenu à élever la tension intra-gastrique d'une manière appréciable car, les malades expulsaient rapidement sous forme d'éructation, l'air qu'on leur introduisait ainsi dans l'estomac.

La conclusion de tous ces faits, est que la sensation de gonflement qu'éprouvent ces malades, n'est pas due à une distension réelle de l'estomac, mais, comme l'a dit M. A. Mathieu, à une hyperesthésie de la muqueuse gastrique à la distension.

2° Chez 5 de ces malades au contraire, la déglutition d'air pendant la crise d'aérophagie s'accompagnait d'élévation de la tension intra-gastrique qui atteignait de vingt à vingt-cinq centimètres d'eau, tension qui restait stable pendant quelques minutes. Il se produisait ensuite une chute de la pression intra-gastrique qui était tantôt lente et due au passage des gaz de l'estomac dans l'intestin comme on pouvait s'en assurer en auscultant la région pylorique, tan-

tôt brusque et due à l'expulsion bruyante des gaz par la bouche sous forme d'éruclation.

Les malades moins nombreux de cette catégorie parviennent donc à distendre leur estomac par des déglutitions d'air répétées et à élever leur tension intra-gastrique. En effet si on observe attentivement un de ces malades au moment d'une crise, on le voit faire des mouvements de déglutitions qui ne s'accompagnent pas d'éruclations. Ce n'est qu'après un certain nombre de déglutitions qui a permis au malade d'emmagasiner dans son estomac une quantité assez considérable d'air, que se produit une éruclation unique et bruyante, qui suivant l'expression de Longet, est un véritable *vomissement d'air*.

C'est chez les malades de cette catégorie que l'on constate les signes nets de tympanisme gastrique se traduisant par une sonorité exagérée de l'espace de Traube, et quelquefois le tympanisme intestinal.

Il est certain que ces malades ont une sensibilité gastrique peu marquée à la distension. L'insufflation vient confirmer ce que nous a montré l'étude de la tension intra-gastrique. On parvient en effet chez ces malades à élever d'une manière appréciable la tension intra-gastrique par insufflation d'air.

Dans cette étude nous n'avons eu en vue que des aérophages présentant des phénomènes de dyspepsie sensitivo-motrice. Aucun de ces malades ne présentait des stigmates hystériques ; on pouvait tout au plus constater chez un certain nombre d'entr'eux le syndrome neurasthénique.

Nos recherches sur la tension intra-gastrique des aérophages viennent confirmer l'opinion de MM. Albert Mathieu et Follet qui ont insisté sur l'excès de sensibilité de la

muqueuse gastrique à la distension, que présentent certains aérophages.

Nous laissons la parole à MM. Mathieu et R. Follet.

« Voici en général, écrivent ces auteurs, comment nous avons l'impression que les choses se passent. Un névropathe, plus ou moins nettement stigmatisé, présente au début des phénomènes gastriques sensitivo-moteurs assez banaux, mais pénibles et fatigants par leur répétition même, pesant, sensation de plénitude gastrique, céphalée, congestion de la face, torpeur intellectuelle. Très observateur, comme tous les névropathes, le malade s'absorbe dans l'examen approfondi de son malaise, et cette observation l'amène à une pathogénie dont les gaz font tous les frais. On sait combien la phobie des gaz est fréquente chez les névropathes dyspeptiques et cela s'explique souvent, *non pas tant par un excès véritable de gaz que par un excès de sensibilité, par une hypéresthésie de la muqueuse gastrique à la distension*. La sensation de tension exagérée, les gargouillements amènent le malade à penser que si les aliments ne passent pas, c'est que son estomac est gonflé par les gaz, il essaie de les expulser. Il s'y efforce. La déglutition, le plus souvent inconsciente, d'une petite quantité d'air, ouvre le cardia et provoque une éructation qui soulage immédiatement le malade. C'est de cette façon que certains flatulents, souffrant d'une gêne considérable, sont immédiatement soulagés quand, par la sonde, s'échappe une très petite quantité de gaz. En somme, le malade, le plus souvent sans s'en douter, applique de lui-même le conseil que M. A. Robin donne aux dyspeptiques flatulents pour faire disparaître la tension pénible de l'estomac.

« Nous citons le passage textuellement : « Il faut ouvrir

l'œsophage en ingurgitant un peu d'air et en abaissant et relevant successivement la tête. Une fois l'ouverture obtenue, les gaz s'échappent avec bruit, mais sans douleur ; l'opération doit être pratiquée avant que la tension gastrique ne soit trop forte, car, dans ce cas, elle devient plus difficile à réaliser ».

Ainsi le malade voulant expulser les gaz pour se soulager, fait un mouvement de déglutition qu'il prend pour une éructation. Il se trompe sur la nature du phénomène qu'il produit, d'autant plus facilement que l'air, arrivant au contact d'un estomac hyperesthésié, ne fait que l'irriter davantage et est rejeté par lui sous forme d'une ou plusieurs éructations qui soulagent le malade.

« Dès lors se trouve constitué un cercle vicieux dont les malades ne sortent plus : aérophagie inconsciente, provoquant une pénible sensation de tension gazeuse, éructation en série qui soulage, nouvelle insufflation d'air dégluti, crise éructante et ainsi de suite ». Le malade est devenu un aérophage volontaire et cependant inconscient.

D'ailleurs les anciens auteurs qui ont décrit la flatulence se sont aussi mépris sur la valeur de ce symptôme ; ils ont confondu le bruit de déglutition avec le bruit de renvoi. Ils n'ont pas remarqué la succession rapide des mouvements de déglutition, lorsque l'aérophagie est silencieuse, et ont été trompés sur la véritable signification des éructations bruyantes qui les suivaient.

MÉCANISME

Le mécanisme de l'aérophagie ne semble pas être le même dans tous les cas. Il y aurait deux formes d'aérophagie

gie distinctes par leurs débuts, leur marche, leur mécanisme et leurs pronostics.

Dans la première de ces formes qu'on rencontre chez les dyspeptiques, qui est la plus fréquente et qui a été très bien étudiée par M. A. Mathieu, il s'agit d'un *trouble de la déglutition*. Certains dyspeptiques s'exercent, parfois inconsciemment, à déglutir de l'air, pour provoquer l'expulsion des gaz qui distendent leur estomac. L'aérophagie s'établit chez eux lentement, reste le plus souvent modérée et peut guérir par la seule volonté du malade, prévenu qu'il doit s'efforcer d'éviter la déglutition d'air.

Aubert (de Lyon) qui a étudié soigneusement les conditions de cette déglutition la considère comme comparable à la déglutition de liquides ou d'aliments. Ce mode de déglutition se fait en deux temps :

1^{er} Temps. — A la fin de l'inspiration une certaine quantité d'air sortant des poumons est retenue dans la cavité pharyngo-œsophagienne dont les orifices sont fermés par la contraction combinée des muscles du voile du palais, de la glotte et de la base de la langue.

2^e Temps. — L'orifice buccal étant clos, les muscles du pharynx se contractent et refoulent dans l'œsophage le bol aérien ; comprimé, ce dernier descend lentement jusqu'au cardia qui, dépourvu de valvule et de sphincter, se laisse facilement dilater. ●

D'après Aubert, le bol aérien ne peut être « poussé un peu vite et sûrement jusqu'à l'estomac que par une série de « déglutitions rapprochées et par la vis à tergo que les « bols aériens successivement introduits exercent les uns « sur les autres ».

Dans ce second temps, si la bouche restait ouverte, l'air

serait expulsé à l'extérieur sous forme d'une éructation pharyngienne ou pharyngo-œsophagienne, selon la distance à laquelle aurait pénétré le bol aérien. Mais pour qu'il y ait réellement aérophagie il faut qu'il y ait pénétration de l'air dans la cavité stomacale.

L'éructation gastrique se produit parfois aussitôt après un mouvement de déglutition, le plus souvent après une série de ces mouvements. D'après Obici « l'éructation « aurait sûrement son origine dans les contractions anti-« péristaltiques de l'estomac s'exerçant sur l'air dégluti ». Les contractions du diaphragme et des muscles abdominaux, en comprimant l'estomac, facilitent aussi l'expulsion de l'air.

La deuxième forme d'aérophagie très différente de celle que nous venons de voir est l'aérophagie hystérique proprement dite qui débute le plus souvent brusquement, acquiert une grande intensité et manifeste une résistance parfois désespérante à tous les procédés de traitement. Dans cette forme l'aérophagie serait, d'après Bouveret, le résultat d'un spasme chronique du pharynx ; Pitres au contraire admet qu'elle peut se produire par un mécanisme analogue à celui qu'a décrit Arnozan dans son étude du vomissement.

Lemoine et Linossier rapprochent le mécanisme de l'aérophagie hystérique de celui d'une autre névrose dont ils ont étudié le mécanisme, le mérycisme.

Les troubles mécaniques qui provoquent les symptômes de l'aérophagie hystérique peuvent se résumer ainsi : Dans un premier temps, le diaphragme s'abaisse et les muscles inspireurs se contractent, la glotte restant fermée. Il en résulte un vide relatif dans la cage thoracique, à la faveur duquel l'air extérieur se précipite dans l'œsophage. Une

petite quantité peut même forcer le cardia et pénétrer dans l'estomac.

Dans un deuxième temps, la contraction des muscles inspiratoires thoraciques s'exagère, en même temps que se contractent les muscles de l'abdomen, si bien que, par la combinaison du vide œsophagien et de la constriction de l'estomac entre le diaphragme et les parois abdominales, le contenu de cet organe est projeté jusque dans la bouche.

Ces phénomènes sont très semblables à ceux qu'ont décrits Toussaint dans la rumination de certains animaux et dans l'éruption, Arnozan dans le vomissement.

On peut objecter à ce rapprochement de l'aérophagie hystérique et du mérycisme que, dans la première de ces affections, on ne constate habituellement pas à la vue les contractions des muscles inspireurs et abdominaux. Bouveret notamment, malgré une observation attentive, n'a pu les apercevoir chez les malades qu'il a étudiés. Cela prouve seulement que la vue n'est en ce cas qu'un moyen d'investigation grossier ; car dans le mérycisme même où les tracés graphiques ont permis à Lemoine et Linossier d'étudier avec la plus entière netteté les contractions musculaires, beaucoup d'auteurs n'ont pu les constater à la vue.

On peut se demander encore pourquoi les mêmes phénomènes spasmodiques aboutissent dans un cas au rejet exclusif de gaz, et, dans l'autre d'aliments. A cela, on pourrait répondre que, dans l'histoire du mérycisme, nous avons bien d'autres sujets d'étonnement, et qu'il est un fait bien plus inexplicable encore, c'est qu'un mérycole, après un repas complexe, rumine certains aliments

à l'exclusion des autres. Il semble toutefois que l'on peut trouver une explication de la différence dans ce fait que les phénomènes spasmodiques du côté des muscles respiratoires sont moins intenses dans l'aérophagie hystérique que dans le mérycisme. Ils sont insuffisants à projeter dans la bouche les masses alimentaires et ne peuvent qu'ouvrir une issue aux gaz.

La médiocrité des forces mises en jeu dans l'aérophagie hystérique se révèle par ce fait que, très souvent, elles sont insuffisantes à faire pénétrer l'air dégluti dans l'estomac, et à donner issue aux gaz gastriques, si bien que tous les phénomènes se passent dans l'œsophage, sans contribution de l'estomac.

De cette existence d'éruclations purement œsophagiennes, diverses preuves ont été données. On a dit que l'auscultation du creux épigastrique ne permet pas toujours de percevoir le bruit particulier que produit l'air en forçant le cardia ; l'argument est médiocre, car la pénétration de l'air pourrait exceptionnellement être silencieuse. On a invoqué les impressions même des malades, qui prétendent reconnaître à chaque éruclation si le gaz vient ou non de l'estomac. Mais il faut toujours se méfier des impressions subjectives des névropathes. M. Linossier a pu les contrôler chez un malade, par une constatation objective. Il s'agissait d'un aérophage dyspeptique avec fermentations gastriques à type sulfhydrique. Or, certaines des éruclations sentaient l'hydrogène sulfuré, tandis que le plus grand nombre étaient inodores ; le sujet reconnaissait très bien, que les premières venaient de l'estomac, tandis que les secondes lui paraissaient provenir de l'arrière gorge.

MM. Lemoine et Linossier, bien qu'ils n'aient pas eu

l'occasion de soumettre un aérophage à une étude ~~analo-~~goue à celle qu'ils ont réalisé sur des sujets atteints de mérycisme, n'hésitent pas à considérer l'aérophagie comme un mérycisme gazeux.

Ce problème a été depuis résolu par MM. Châtin et Tremblay (de Lyon) qui ont utilisé la méthode graphique. Ils ont vu, par l'examen des courbes obtenues, que l'éruc-tation commence dans les premiers temps par une convul-sion du diaphragme avec dilatation de toute la poitrine et refoulement de la paroi abdominale, d'où aspiration tho-racique dilatant l'œsophage et le cardia.

Dans un second temps, il se produit une contraction des muscles abdominaux et un effort d'expiration comprimant l'estomac et l'œsophage.

Nous pouvons résumer ainsi le mécanisme de l'aéropha-gie : l'aérophagie est composée de deux temps : un premier temps, introduisan^t plus ou moins loin dans le tube diges-tif une quantité variable d'air, qui, dans un deuxième temps, est rejeté à l'extérieur :

L'aérophagie est un acte volontaire et inconscient. —
La déglutition d'air est un acte volontaire comme toute déglutition. Cette notion est très importante à établir. Elle est d'ailleurs incontestable pour peu que l'on se donne la peine d'observer les malades pendant qu'ils éructent et de les interroger. Si on les regarde on voit fort bien qu'ils font des efforts répétés de déglutition pour obtenir un ou plu-sieurs gaz qui, disent-ils, les gênent et les oppressent. Selon les cas, ces efforts se répètent plus ou moins souvent et d'une façon plus ou moins énergique. D'ailleurs les mala-des savent très bien choisir leur moment, et s'ils éructent

beaucoup quand ils sont seuls, par contre ils peuvent se retenir en société, ayant peur d'être considérés comme incongrus.

Si on interroge les aérophages, on apprend d'eux, que la plupart du temps ils ne se contentent pas de laisser les gaz s'échapper d'eux-mêmes, au contraire, ils cherchent à en provoquer le retour en faisant des mouvements de la tête et du cou qui en favorisent l'expulsion ; ils cherchent aussi en percutant ou en comprimant leur estomac à forcer la sortie des gaz de l'estomac.

Si l'aérophagie est acte placé sous le contrôle de la volonté, elle est cependant inconsciente. Les malades se méprennent sur le mécanisme du phénomène qu'ils provoquent eux-mêmes, ils ne se rendent pas compte qu'ils déglutissent de l'air et ils s'imaginent seulement que leur manœuvre facilite la sortie des gaz nés dans l'estomac. Si on leur explique le mécanisme du phénomène, ils en sont très étonnés et si pour les engager à se corriger, on leur dit qu'ils est en leur pouvoir d'arrêter les éructations en cherchant à éviter la déglutition d'air, ils protestent et affirment qu'il n'ont aucun contrôle sur la sortie des gaz qui, disent-ils, se produit malgré eux.

Les malades à force de pratiquer le mouvement de déglutition d'air, ne s'en aperçoivent plus. Ils le font d'une façon automatique, sans que l'attention soit obligée d'intervenir, de sorte que l'acte devient pour ainsi dire réflexe, mais, pas plus que la déglutition des aliments par exemple et que beaucoup de mouvements coordonnés, il n'est pas involontaire. D'ailleurs beaucoup d'actes volontaires deviennent à un moment réflexes ; c'est ainsi que l'acte d'écrire, l'acte de marcher, l'acte de parler, sont constitués

par des mouvements volontaires devenus inconscients, devenus réflexes. Aussi M. Debove, a dit avec raison, que savoir faire un acte, c'est le faire passer du domaine volontaire dans le domaine réflexe. Ainsi en est-il pour l'aérophagie ; l'acte coordonné, exécuté sous l'influence de muscles volontaires, paraît involontaire seulement parcequ'il est devenu automatique, inconscient.

Chez beaucoup de névropathes, l'aérophagie semble devenir un tic, une manie absolument analogue au tic des lèvres, ou au tic de l'œil. Comme le tiqueur, l'aérophage a besoin d'accomplir son tic, besoin qui souvent s'accompagne d'angoisses, de vertiges, de sueurs, etc... ; si, pour une raison quelconque il ne peut satisfaire ce besoin. L'aérophage, comme le tiqueur, accomplit son acte, et comme lui, après l'accomplissement de son acte, se trouve soulagé et satisfait.

Chez les grands névropathes et chez les hystériques les conditions dans lesquelles se produit la crise aérophagique permettent de considérer cette crise comme représentant l'équivalent d'une crise convulsive, et au point de vue du diagnostic elle a la même valeur que les réactions hystériques habituelles.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

Prédisposition naturelle ou acquise. — Causes d'origine gastrique. —
Causes d'ordre général.

L'aérophagie est d'une grande fréquence. Elle se rencontre surtout chez deux catégories de malades ; les dyspeptiques et les nerveux. On connaît la fréquence très grande de cette association morbide, ainsi que l'influence réciproque de la névropathie sur l'estomac et des troubles gastriques sur le système nerveux. Aussi ne devons-nous pas être étonnés de la fréquence de l'aérophagie. M. Morange en relevant les notes de la consultation privée de 3 années de M. A. Mathieu, a constaté sur 1.800 malades, 104 cas d'aérophagie probable. Si on élimine de ce total les malades atteints d'une lésion sérieuse de l'estomac telle que ulcère, cancer, etc., chez lesquels l'aérophagie est certainement plus rare, on est amené à admettre que l'aérophagie est un accident commun chez les dyspeptiques nerveux qui représentent du reste les deux tiers des malades qui se présentent aux consultations spéciales.

Depuis plus d'un siècle l'histoire de la dyspepsie est faite des controverses des auteurs et dans l'association du trouble dyspeptique et du trouble nerveux il est encore très difficile de savoir lequel des deux phénomènes tient le premier rôle. Ces difficultés déjà grandes pour la dyspepsie en général, le sont encore bien plus en ce qui concerne l'aérophagie et il est souvent fort embarrassant, sauf pour certains cas très nets, de savoir si les éructations doivent être considérées comme d'origine névro-pathique ou d'origine dyspeptique. Il y a cependant intérêt à mettre en relief certaines conditions étiologiques.

Quelque soit le mécanisme de l'aérophagie il faut faire entrer en jeu une prédisposition naturelle ou acquise dont nous ne savons rien de certain, mais qui semble résider en plus du trouble de la déglutition dont nous avons parlé, dans une laxité plus ou moins grande de l'orifice cardiaque. Il est certain qu'il y a des dyspeptiques qui n'ont jamais d'éructations et ne peuvent en avoir alors même que la tension intra-gastrique est très élevée. Nous avons vu nous même des malades qui après insufflation de l'estomac ne pouvaient pas expulser en éructant l'air introduit dans leur estomac. Soupault rapporte l'histoire d'un confrère dont il avait insufflé l'estomac à l'aide de poudres effervescentes. Il se produisit une énorme tympanite stomacale et comme il souffrait beaucoup on l'engagea à rejeter ses gaz par éructation, mais il ne put y arriver et malgré la pression stomacale considérable, pas un gaz ne sortit par la bouche. Ce confrère avait des crises de dyspepsie intense et parfois très douloureuse mais il n'avait jamais de renvois.

Il y a au contraire des individus qui ont une disposition marquée à éructer facilement. La déglutition d'air comme

l'éructation se font avec une grande facilité. D'ordinaire c'est à l'occasion d'un léger trouble dyspeptique que le phénomène se produit. Mais il n'est pas rare de voir l'aérophagie s'installer en dehors de toute dyspepsie antérieure comme une funeste habitude qui en fait un phénomène conscient et volontaire.

La principale cause provocatrice d'aérophagie est d'origine gastrique, aussi avons-nous vu la fréquence de l'aérophagie chez les dyspeptiques nerveux. Chez ces malades toutes les causes qui contribuent à exagérer l'irritation de l'estomac sont capables de provoquer l'aérophagie ; les écarts de régime, les aliments ou les boissons pris en trop grande abondance, les mets irritants, la mastication insuffisante, les repas trop rapides, l'irrégularité des heures de repas, le travail physique ou mental trop rapidement repris après le repas, l'abus des médicaments, etc.

Mais l'aérophagie se rencontre aussi très fréquemment dans les affections organiques de l'estomac, gastrite, ulcère, cancer. On a vu également se développer au cours de la stenose œsophagienne due à un néoplasme du cardia. Nous avons vu que d'une façon générale toutes les affections abdominales peuvent occasionner ou aggraver l'aérophagie. C'est ainsi que nous avons constaté le rôle important des ptoses viscérales et de la colite muco-membraneuse chez une de nos malades. Nous avons également vu l'aérophagie accompagner la colique hépatique. Nous l'avons vu également se produire dans certains cas, par action réflexe au cours des affections les plus diverses, présentant des phénomènes douloureux paroxystiques. C'est ainsi, en particulier, qu'à la fin de la crise d'angine de poitrine vraie, certains malades présentent de nombreuses éructations.

Les influences d'ordre général sont également fort importantes.

L'aérophagie d'origine dyspeptique peut se produire indistinctement dans toutes variétés de gastropathies, mais elle ne prend vraiment d'importance que quand elle évolue chez les névropathes de toute espèce ; naturellement les neurasthéniques fournissent la majorité des grands aéro-phages. D'ailleurs ces névrosés présentent, associés aux troubles qui nous occupent ici, des stigmates plus ou moins marqués ; chez les hystériques en particulier, nous avons insisté sur l'importance des stigmates gastriques qui existent souvent seuls en l'absence des grands stigmates hystériques.

Un point cependant mérite d'être mis en lumière : beaucoup de ces malades atteints de soi-disant dyspepsies flatulantes sont des phobiques. Ils ont d'abord, et avant tout, la phobie des gaz. Cette phobie des gaz, si fréquente chez les névropathes dyspeptiques est due non pas tant à un excès véritable de gaz, comme nous l'avons montré, mais à un excès de sensibilité, à une hypéresthésie de la muqueuse gastrique à la distension qui se produit surtout après les repas. Certains malades se sentent une oppression indéfinissable et en même temps qu'ils éructent abondamment, ils font à chaque moment des inspirations profondes, comme si la respiration naturelle était insuffisante. Ces phobiques se pénètrent de l'idée que les gaz ne sauraient rester dans le tube digestif sans inconvénient, qu'il est nécessaire de les expulser, et l'éructation devient pour eux un moyen de défense.

Mais souvent cette phobie des gaz est instinctive, irraisonnée, et s'accompagne comme toutes les phobies de phé-

nomènes anxieux. Elle est associée à des vertiges et à des troubles vaso-moteurs qui se traduisent par des lipothymies et des syncopes, des bouffées de chaleur, de l'accélération avec dépression du pouls, des sueurs froides, etc.

D'autres phobies, notamment l'agoraphobie et la claustrophobie accompagnent souvent la phobie des gaz. L'état mental de ces malades est sérieusement atteint.

Ainsi donc, il est incontestable que l'aérophagie prend une importance digne d'attirer l'attention chez les individus nerveux, et plus l'aérophagie est accentuée, plus la névropathie est marquée.

Chez les individus possédant un système nerveux aussi fragile, une foule de circonstances, de toute nature, vient influencer et modifier à chaque instant l'allure de cette affection.

Les surmenages physiques et moraux, le travail intellectuel excessif, la sédentarité ou au contraire l'excès de fatigues physiques aggravent l'aérophagie.

Les causes en apparence insignifiantes, ont d'importantes conséquences. On observe souvent des malades chez lesquels la station couchée est insupportable et provoque des éructations interminables ; d'autres au contraire, pour qui la station debout ou la marche après les repas est presque impossible. Les conditions climatériques, un courant d'air, l'impression du froid, une trop vive lumière, ou au contraire l'obscurité profonde, de trop grands bruits provoquent des crises d'aérophagie. On comprend bien aussi que les causes morales, chagrins, préoccupation de toutes sortes, ont une action prépondérante.

Chez la plupart des malades l'aérophagie est entretenue et aggravée par une série d'impressions nerveuses plus ou

moins précises et localisées, toujours grossies par l'imagination des malades.

Nous avons relevé l'importance, dans le plus grand nombre de cas, de troubles dyspeptiques, et aussi de certaines douleurs d'origine abdominale. Souvent d'autres raisons plus ou moins imaginaires sont invoquées par les malades pour expliquer leur besoin d'éructer. Certains invoquent des palpitations de cœur, ou une sensation de corps étranger qui les étrangle. L'hyperesthésie du pharynx, du larynx et des fosses nasales provoque à la moindre excitation par voie réflexe des mouvements de déglutition. Aussi de nombreux auteurs ont mis en cause la pharyngite chronique et le coryza postérieur. L'action irritante locale du tabac a pu être aussi accusée de provoquer l'aérophagie chez des névropathes.

A côté de ces causes provocatrices que nous venons de citer et qui sont d'ordre subjectif, l'aérophagie dans un certain nombre de cas se produit et s'exagère sous l'influence de troubles objectifs. En effet nous avons vu le rôle des points éructogènes dans la production des crises d'aérophagie.

CHAPITRE V

FORMES CLINIQUES DE L'AÉROPHAGIE

Aérophagie légère des neuro-dyspeptiques. — Formes intenses : F. Continue et F. Paroxystique. — Aérophagie simulant l'angor pectoris et l'asthme nocturne. — Aérophagie spasmodique des hystériques. — Tympanite hystérique et ses rapports avec l'aérophagie. — Aérophagie secondaire ou surajoutée à quelque grave gastropathie.

L'aérophagie présente plusieurs formes cliniques qui dépendent de la modalité de l'aérophage, son intensité plus ou moins grande, la survenue de quelque accident ou complication, l'état nerveux du malade, ou la préexistence de quelque grave gastropathie. Aussi M. A. Mathieu distingue-t-il les formes cliniques suivantes :

- a) *Aérophagie légère des neuro-dyspeptiques.*
- b) *Aérophagie grave des neuro-dyspeptiques.*
- c) *Aérophagie spasmodique des grands nerveux et hystériques.*
- d) *Aérophagie secondaire ou surajoutée à quelque grave gastropathie.*

a) AÉROPHAGIE LÉGÈRE DES NEURO-DYSPEPTIQUES

C'est la forme que l'on observe le plus fréquemment, et c'est également celle qui présente le plus de rapports avec les repas. L'éruclation s'accompagne de phénomènes douloureux gastriques qui provoquent la crise. Mais pour les malades et pour beaucoup de médecins encore, l'interprétation est tout autre, car ils pensent au contraire que les nombreux gaz accumulés dans l'estomac sont la cause de ces douleurs. C'est quelque temps après le repas que les malades éprouvent une sensation de malaise, de pesanteur et de gonflement gastriques et l'aérophagie se produit alors par séances de dix minutes, un quart d'heure et quelquefois plus. Pendant tout ce temps la sensation pénible de gonflement persiste.

En ce qui concerne la fréquence des éructations, on peut observer de grandes inégalités, quelque soit d'ailleurs la forme clinique, le moment où l'aérophagie se produit et les circonstances pathologiques qui l'accompagnent. Quelquefois les éructations ne se produisent pas en série, elles sont discrètes, modérées mais gênent le malade par leur répétition. Plus souvent les éructations sont à la fois plus fréquentes et plus gênantes se produisant par des séries plus ou moins longues et se succédant à des intervalles plus ou moins rapprochées. Il y a des malades qui ont une quantité innombrable de rots ce qui devient pour eux une véritable fatigue, un véritable travail qui est souvent d'autant plus pénible qu'il s'accompagne dans les formes graves de hoquet. M. A. Mathieu désigne le syndrome constitué par l'émission bruyante de plusieurs renvois en série sous le nom de rot en salve. Il a raison de

dire qu'à partir d'une demi-douzaine de rots, en série, on peut affirmer l'aérophagie.

Quand on observe le dyspeptique qui présente ainsi des séries de renvois gazeux on s'aperçoit que les gaz ne sortent pas spontanément de l'estomac mais que le malade se travaille comme on l'a dit. En effet, avec un peu d'attention, on le voit abaisser le menton et faire un ou plusieurs mouvements de déglutition qui sont suivis de l'éruption plus ou moins sonore. Certains malades se frappent la poitrine ou compriment leur creux épigastrique afin d'aider, pensent-ils, la sortie des gaz. On dirait qu'ils pressent sur un véritable ressort pour favoriser l'expulsion des gaz et en libérer leur estomac. L'éruption ainsi provoquée est bien dépeinte par l'expression très juste de M. A. Mathieu de *rot à déclanchement*.

b) FORMES INTENSES DE L'AÉROPHAGIE

Le syndrome aérophagie peut être plus grave suivant la durée des crises aérophagiques et la quantité d'air ingéré.

L'aérophagie peut être continue ou paroxystique.

L'aérophagie continue se caractérise par l'émission incessante de gaz. C'est une obsession, un véritable tic, qui fait que le malade est continuellement tourmenté par le besoin d'éructer. Nous avons parlé de ce malade de M. A. Mathieu, un notaire qui avait compté jusqu'à 5.000 éruptions par jour, et qui cependant n'en présentait jamais ni au lit ni quand il était occupé avec un client.

C'est principalement dans cette forme que l'air dégluti en très grande quantité force le pylore, traverse tout le

tube digestif et sort par l'anus. Il donne lieu à des émissions de gaz parfois très nombreuses, que le malade est impuissant à retenir et qui sont inodores.

D'ordinaire l'aérophagie se produit à des heures à peu près fixes, le plus souvent peu de temps après les repas. La nature et l'intensité de la douleur que le dyspeptique accuse à ce moment-là sont sujettes à de grandes variations. Le plus souvent ces douleurs sont peu marquées : les malades se plaignent plutôt d'une gêne, d'un poids à l'épigastre que d'une douleur aiguë. C'est plutôt une douleur de distension et c'est cette sensation de ballonnement qui fait naître dans l'esprit des malades l'idée d'une accumulation de gaz dans leur tube digestif et qui les pousse à rechercher et à aider l'éruclation.

L'intensité de l'aérophagie n'est pas du tout en rapport avec l'intensité des douleurs que les malades accusent. Elle est bien plutôt subordonnée à l'état nerveux du malade et à son état psychopathique surtout.

Les dyspeptiques dont l'état nerveux est important souffrent non seulement pendant le temps où s'accomplit la digestion stomacale, mais souffrent même à jeun lorsque l'estomac est au repos. L'aérophagie peut se produire également à jeun et elle s'explique encore par la sensation pénible que les malades ressentent à l'épigastre et qu'ils considèrent aussi comme étant due à la distension de l'estomac par les gaz.

Dans la forme paroxystique les crises d'aérophagie peuvent survenir à propos des crises douloureuses paroxystiques dues à l'hypersécrétion chlorhydrique et comme ces crises douloureuses elles-mêmes, elles peuvent se produire la nuit. Un malade de M. A. Mathieu atteint d'hypersé-

création chlorhydrique, avec peut-être un certain degré de sténose pylorique, présentait au moment des crises douloureuses, dues vraisemblablement au spasme du pylore, des crises intenses et très pénibles d'aérophagie. Ce malade ayant été averti qu'il s'agissait d'aérophagie et non pas d'éruptions de gaz formés dans l'estomac, trouvait cependant qu'il lui était plus pénible de se retenir et d'empêcher la déglutition d'air que de se laisser aller à l'aérophagie.

Douleurs tardives et aérophagie.

M. P... 33 ans, professeur au lycée, vient consulter le 29 juillet 1899.

Antécédents personnels. — Aucune maladie sérieuse avant 1887, époque à laquelle il eut une crise appendiculaire. Pas d'autres crises depuis. Pas de syphilis.

Constipation habituelle. Il n'a jamais constaté ni peaux, ni glaires dans les selles.

Il souffre de l'estomac depuis 4 ou 5 ans. Le maximum des phénomènes douloureux a toujours lieu à la fin de l'année scolaire. Jamais de crises en vacances.

Les crises surviennent à peu près à la même heure : vers onze heures du matin, 4 à 5 heures de l'après midi, et quelquefois à minuit ou 1 heure du matin. Ces crises durent par périodes de 5 à 6 jours. Au moment des crises, le malade éprouve une sensation de pesanteur à l'épigastre, des étouffements et un malaise général. Il a en même temps des gaz par la bouche en grande quantité. Jamais de vomissements.

Le malade n'a pas maigri et son appétit est bon.

Examen. — Six heures après avoir pris du café au lait : distension gazeuse de l'estomac, surtout de la grosse subérosité.

Pas de point épigastrique, pas de clapotage.

Boudin cœcal ; corde sigmoïdienne.

Rien dans l'auscultation du thorax.

Traitement. — Sel de Carlsbad, eau chloroformée, citrate de soude au début de la crise. Régime D.

1^{er} février 1900. — Le malade revient consulter, il n'a pas éprouvé de soulagement par le traitement précédent. Pas d'atténuation des crises par le citrate de soude.

Octobre 1900. — Reprise des accidents depuis le mois de janvier. Le malade se plaint surtout d'avoir beaucoup de gaz dans la bouche. Il en rend quelquefois de très bruyants pendant trois heures de suite. Sensation de pesanteur pendant la crise. Il n'y a pas d'heure fixe pour la crise.

Les crises se préparent pendant plusieurs jours, elles sont fortes surtout après de grands chagrins. Le malade est assez nerveux sans être ni neurasthénique, ni hystérique.

Eramen. — Une heure après le repas. Pas de distension gazeuse de l'estomac. Pas de clapotage. Pas de point épigastrique.

On explique au malade le mécanisme de l'aérophagie que l'on donne comme probable.

Janvier 1901. — Le malade revient consulter. Il déclare s'être bien observé et il s'est rendu compte qu'il a avalé de l'air. Ainsi il a mis fin à des crises de renvois gazeux par la simple volonté.

On peut voir dans l'histoire de ce malade, que les crises d'aérophagie survenaient tous les jours à des heures régulières qui sont celles des douleurs tardives. Les gaz émis par les malades à cette heure sont mis communément sur le compte des fermentations qui se passent dans la cavité gastrique. On aurait tort de croire qu'il en est ainsi, en se basant sur l'odeur particulière de ces gaz. Sans doute, un des caractères distinctifs des éructations par aérophagie ou par fermentation consiste en ce que les premières sont dépourvues d'odeur, tandis que les secondes sont plus ou moins fétides. Il est très logique d'admettre qu'à la période terminale de la digestion, l'air amené par déglutition, barbotant dans le résidu du dernier repas non encore évacué

dans l'intestin, s'imprègne de l'odeur inséparable de sa transformation. C'est ainsi qu'on doit s'expliquer ce fait, que les malades parlent de la mauvaise odeur, de la saveur désagréable des gaz qui leur remontent à la bouche à la fin de l'après-midi.

L'aérophagie est engendrée dans ces cas par une vraie douleur gastrique, dont elle constitue un symptôme toujours aggravant. Elle indique de plus un terrain névropathique, car, de même que la douleur tardive est l'expression bien plus d'une sensibilité exagérée de la muqueuse que d'une hypersécrétion chlorhydrique, l'aérophagie est l'expression de l'hypéresthésie de l'estomac à la distension.

Mais ces crises paroxystiques d'aérophagie se rencontrent surtout chez les grands nerveux, chez lesquels elles sont pour ainsi dire comparables à des crises convulsives.

Bouveret, le premier, a bien fait connaître cette forme d'aérophagie qu'il a décrite en 1893 sous le nom de *tic aérophagique*. Il a apporté deux observations typiques dans lesquelles on voit l'aérophagie s'accompagner de vomissements alimentaires assez fréquents pour amener un trouble marqué de la nutrition générale.

Une femme de cinquante ans, après une chute est prise d'accidents qui relèvent de l'hystéro-neurasthénie traumatique. Elle vomit souvent après les repas et ses vomissements ont entraîné un amaigrissement assez notable. Aucun des traitements employés ne réussissait. Pendant longtemps Bouveret crut qu'il s'agissait de simples vomissements névropathiques, quand un jour, ayant observé attentivement et longuement la malade, il constata que les éructations et les vomissements étaient précédés de mouvements spasmodiques du pharynx presque silencieux.

mais assez actifs pour entraîner une grande quantité d'air dans l'estomac qui provoquait la distension de cette cavité. Il s'agissait d'aérophagie. Bouveret revit la malade deux ans plus tard ; elle avait engraisé mais la guérison n'était pas complète, la malade qui avait pu reprendre ses occupations, vomissait encore de temps en temps.

Un jeune homme de vingt-quatre ans, un peu nerveux, mais non hystérique ni neurasthénique maigrissait d'une façon inquiétante. Il vomissait souvent. Comme il toussait un peu on le croyait tuberculeux. Auscultation négative ; pas de signes d'une affection sérieuse de l'estomac. Léger degré d'hyperchlorhydrie. Divers traitements avaient été essayés sans succès. Ayant examiné le malade peu de temps après le repas, Bouveret fut frappé par la distension anormale de l'épigastre et cette distension paraissait même augmenter pendant l'examen ; le malade exécutait de fréquents mouvements de déglutition, presque silencieux. Il s'agissait encore d'aérophagie qu'il fallut traiter. Les vomissements cessèrent et la perte de poids fut réparée. Cet homme, revu plusieurs fois, avait complètement guéri.

Chez les grands aérophages la distension de l'estomac et parfois même de l'abdomen tout entier, donne lieu quelquefois à une gêne marquée des fonctions du cœur et du poumon. Dans certains cas la crise d'aérophagie simule l'*angor pectoris*. Comme on le verra dans l'observation qui va suivre, les phénomènes douloureux de la région précordiale avaient seuls attiré l'attention du malade bien que l'aérophagie qui les provoquait fut tout à fait évidente.

Aérophagie simulant l'angor pectoris.

C. R. 40 ans, employé. 7 mai 1906. Pas de maladies graves antérieures. Pas de syphilis. Fume modérément, six cigarettes par jour. Malade nerveux.

Il vient consulter à l'hôpital Andral pour des crises douloureuses qui surviennent à l'occasion d'un effort surtout après les repas. A jeun il a beaucoup moins de crises. Ces crises ont apparû il y a deux mois. Au moment de la crise le malade sent une douleur assez vive dans la région précordiale avec irradiations dans le bras gauche. Souvent ces douleurs sont très violentes. Un fait sur lequel le malade insiste lui-même est qu'au moment des crises il a de nombreux renvois qui se succèdent avec une grande rapidité. Il a pu en compter jusqu'à 500 au moment d'une crise. Ces renvois n'ont aucune odeur. Dès que le malade est au repos les renvois cessent et la crise s'arrête. Quand le malade est au lit cela va très bien.

Le moindre effort provoque une crise. Ainsi l'effort pour s'habiller détermine souvent une crise à jeun. Pour aller à son bureau il est obligé de prendre des rues sans montée car il considère que le moindre plan incliné qu'il aurait à monter lui donnerait une crise.

A l'auscultation on ne trouve rien d'anormal au cœur. Rien aux poumons. L'estomac est distendu et donne un son tympanique. Pas de bruit de flot. On fait ingérer au malade 50 grammes d'eau et on constate ensuite un tympanisme extrêmement développé. Pas de point épigastrique ; légère sensibilité diffuse de la face antérieure de l'estomac. Le malade ne peut pas provoquer d'éruption volontaire.

Foie normal. Pas de corde colique. Les urines ne contiennent pas d'albumine ni sucre.

Traitement. — Régime déchloruré et lavages d'intestin. On montre au malade qu'il avale de l'air et on lui indique le moyen de s'en empêcher.

16 mai 1906. — Le malade revient consulter. Il va mieux mais il a encore des crises de temps en temps. Continuation du régime déchloruré.

23 mai 1906. — Le malade va mieux. Les crises sont de plus en plus espacées.

Dans l'observation suivante il s'agit d'une malade de M. Bouyeret, présentant également une forme grave d'aérophagie. Chez cette malade les crises d'*angor vaso motrice* étaient nocturnes :

Aérophagie simulant l'angor pectoris vaso motrice.

Une femme de quarante ans, nerveuse, ayant eu quelques attaques d'hystérie dans sa jeunesse, se plaignait d'être souvent réveillée au début de son sommeil par une suffocation et une très vive angoisse. Elle en était fort effrayée et à plusieurs reprises, elle avait appelé son médecin pendant la nuit. Il lui semblait qu'elle allait mourir. Au moment de l'accès, le visage est pâle, les extrémités sont refroidies, et les battements du cœur accélérés. L'auscultation du cœur et du poumon était tout à fait négative, et les antécédents nerveux n'étaient pas douteux ; aussi les accidents étaient-ils avec raison attribués à l'hystérie. Mais ils avaient résisté à tout traitement et la malade était de plus en plus alarmée. — Pendant qu'elle me racontait son histoire je surpris de fréquents mouvements de déglutition, et bientôt ce fut un véritable accès d'aérophagie. En même temps, la patiente se plaignait d'une sensation pénible, d'intensité croissante, d'angoisse et de constriction thoracique. L'estomac était en effet très distendu, et les battements du cœur étaient bien plus fréquents qu'ils ne le sont ordinairement après le repas. La soudaineté et l'excès de la distension stomacale tenaient sans doute à l'insuffisance de l'éruclation. J'avais sous les yeux comme une esquisse de l'accès nocturne. Il s'agissait d'*angor vaso-motrice* chez une femme très nerveuse, jadis hystérique, et l'accès nocturne était dû sans aucun doute à la distension de l'estomac que provoquait la répétition immodérée des mouvements de déglutition après le repas du soir, et même pendant les premières heures du sommeil. Je m'efforçai de faire à la patiente une suggestion favorable en lui montrant combien la

cause de son mal était facile à supprimer. Ce traitement moral fut complété par une hydrothérapie modérée. Les accès nocturnes sont devenus beaucoup plus rares et moins alarmants.

Chez certains aérophages, surtout chez ceux qui ont des paroxysmes nocturnes on serait facilement amené, dans l'ignorance de ce qui se passe réellement, à croire à une crise d'*asthme*. Les malades sont réveillés au milieu de la nuit par des phénomènes de dyspnée qui s'accompagne d'éruptions nombreuses. La relation de cause à effet nous semble évidente puisque ces malades guérissent de leur pseudo-asthme du jour où ils ont compris qu'ils avalaient de l'air, et qu'ils sont parvenus à s'en empêcher.

M. A. Mathieu a raconté l'histoire d'un architecte de trente-six ans qui est venu le consulter en 1903. Il s'agissait d'un nerveux très surmené qui souffrait de l'estomac depuis déjà longtemps. Il éprouvait même dès le matin du gonflement gastrique qui était souvent assez marqué pour produire une gêne considérable. Les crises étaient surtout marquées la nuit. Le malade était obligé de se lever, de rester assis dans un fauteuil à cause de l'oppression considérable qu'il éprouvait dans le décubitus horizontal.

Parfois ces crises s'accompagnaient de constriction thoracique, d'angoisse, de sueurs froides, de lipothymie. Le malade a été pris à plusieurs reprises de crises semblables, au moment où il visitait des chantiers de maisons en construction principalement quand il était obligé de monter à des échelles. Ces malaises s'étaient tellement répétés, et ils avaient pris une telle intensité que le malade avait dû renoncer à sa profession. Le malade était un aérophage, qui avait des milliers de renvois par jour. Il était facile en lui demandant de provoquer ces prétendus renvois, de

constater nettement la déglutition d'air. Il était à noter qu'un médecin avait conseillé de provoquer artificiellement les renvois. M. A. Mathieu n'a pas revu ce malade mais il apprit sa guérison par un entrepreneur de bâtiments qui atteint, lui-même d'aérophagie intense, et constatant la guérison rapide, extraordinaire, obtenue chez le premier malade, revenait demander si le diagnostic posé par l'architecte était exact et s'il avait bien réellement la même affection.

Nervosisme. — Aérophagie simulant l'asthme nocturne.

Amélie B..., femme A..., âgée de 48 ans, entre le 28 octobre 1902 à l'hôpital Andral.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 47 ans, rhumatismes. Mère morte à 50 ans, opérée d'une tumeur au sein.

Antécédents collatéraux. — Un frère mort à 34 ans, albuminurique. Une sœur morte à 16 ans (méningite).

Antécédents personnels. — Rougeole et scarlatine vers 7 ans, nécrose de l'omoplate à 12 ans.

Réglée à 14 ans, irrégulièrement d'abord. Fortes douleurs au moment des règles.

Mariée à 24 ans, a eu quatre enfants. Les deux premiers morts-nés. Deux autres bien portants. Une de ces filles cependant est nerveuse.

La malade est très nerveuse. Crises de larmes très fréquentes. Jamais de crises de nerfs sauf depuis quinze jours.

Symptômes de neurasthénie très marquée depuis 15 ans, céphalée en casque et sensation de fatigue le matin.

La maladie actuelle a commencé il y a 15 ans par des douleurs gastriques, des renvois gazeux très abondants, pesanteur gastrique après les repas, étourdissements et vertiges. Traitement par des purgatifs répétés. Bicarbonate de soude, eau de Vichy, charbon. La malade ne se trouva pas soulagée et continua à émettre des gaz en quantité de plus en plus grande.

Il y a six ans les symptômes douloureux s'accroissent, l'aérophagie est de plus en plus considérable. Chaque fois que la malade s'endort elle est réveillée brusquement par une sensation d'étouffement qui s'accompagne de nombreuses éructations. Après ces crises la malade se rendort mais quelquefois les crises d'éructations durent toute la nuit.

La malade consulte à St-Antoine en 1896. On fit le diagnostic de nervosisme. Aucun trouble organique de l'estomac ne fut constaté et on lui conseilla d'aller au grand air et de suivre un traitement hydrothérapique.

A ce moment la malade passe trois mois à la campagne en s'alimentant avec du lait, de la viande grillée, du pain sans mie.

Elle obtient une amélioration qui cesse avec l'abandon du régime.

Depuis 1896, régime maintenu et amélioration continue jusqu'en avril 1902.

A partir de ce moment, sommeil agité, douleurs gastriques presque continuelles et surtout renvois gazeux très fréquents.

Au mois d'août 1902, la malade trouve dans ses selles un morceau de *ténia*. Elle prend alors de la fougère mâle, du calomel, de l'huile de ricin. L'expulsion *du ténia* fut incomplète. On ne trouva pas la tête.

Depuis ce jour, la malade croit toujours avoir son *ténia* et décrit les sensations que provoque la migration du parasite dans son intestin avec beaucoup de détails.

En même temps l'état nerveux s'exagère, et depuis une quinzaine de jours, chaque matin, la malade a des crises de nerfs pendant lesquelles elle sent sa tête et son thorax comprimés. L'aérophagie est exagérée également.

Cependant, depuis quatre ou cinq jours, la malade se sent un peu mieux ; les grandes crises du matin sont de moins en moins fortes. L'aérophagie n'a cependant pas diminué.

Actuellement la malade se plaint d'avoir à plusieurs reprises dans la journée des renvois extrêmement nombreux (cent à deux cents à chaque crise).

Elle éprouve une sensation de pesanteur exagérée au niveau du creux épigastrique coïncidant avec une crise d'aérophagie ;

une sensation de constriction de la tête qu'elle ressent au moment où se produisent les symptômes précédents.

La malade ne se croit pas avoir d'appétit et cependant elle se retient de manger, de peur d'exagérer la sensation de plénitude gastrique. Elle ne vomit jamais ; elle n'a jamais d'ailleurs vomi. Elle n'a ni constipation, ni diarrhée. Elle ne tousse pas, ne crache pas. Elle ne dort pas.

La malade est maigre et a considérablement maigri depuis quinze jours. Son alimentation dans ces derniers mois était la suivante : le matin, un peu de croute de pain dans un verre de lait ; à midi, une côtelette sans graisse et 100 grammes de croute de pain ; le soir un potage au lait. Un litre de lait en plus par vingt-quatre heures.

Facies très coloré.

Ventre très flasque, aplati.

Clapotage gastrique. très peu marqué à jeun : estomac dilaté et abaissé jusqu'au niveau de l'ombilic.

Clopotage considérable et tympanisme exagéré quand la malade a une crise d'aérophagie.

Pas de douleurs à la palpation épigastrique.

Pas de modification de la sensibilité cutanée.

Pas de diminution du champ visuel.

Pas de réflexe pharyngien.

Pupille réagissant également à la lumière et à l'accommodation.

Réflexes rotuliens plutôt exagérés. Pas de signe de Romberg.

Traitement dans le service : régime lacté intégral d'abord, puis lait, potage au lait, œufs, pain Bertani.

On explique à la malade qu'elle avale de l'air, on lui montre le moyen d'empêcher les crises d'aérophagie.

Le 11 novembre. Augmentation du poids de 3 kilos en quinze jours. L'aérophagie a complètement disparu ainsi que l'oppression qui accompagnait les crises.

La malade sort du service complètement guérie.

c) AÉROPHAGIE SPASMODIQUE DES HYSTÉRIQUES ET
DES GRANDS NERVEUX

Cette forme d'aérophagie est celle que Bouveret a décrit le premier. Il montra que le hoquet spasmodique des hystériques était souvent constitué par la déglutition d'air atmosphérique. Mais cet auteur ne connaissait pas la fréquence du même trouble chez les simples dyspeptiques.

Les malades de cette catégorie présentent en plus des stigmates généraux de l'hystérie, d'autres stigmates périphériques de l'hystérie gastrique qui ont été très bien étudiés par MM. A. Mathieu et J. Ch. Roux et qui sont constitués par des *troubles de la sensibilité viscérale et superficielle de la région épigastrique et de la région gastrique*.

Chez ces malades, la pression du creux épigastrique revêt des caractères très spéciaux. « En même temps qu'il accuse une sensation pénible au niveau du point comprimé, le malade éprouve une sorte de strangulation : la respiration devient gênée et suspireuse, le cou se gonfle, la tête se renverse, les yeux se convulsent en haut et en dehors ; très souvent la malade accuse une sécheresse de la bouche, due, comme il est facile de le constater, à une suppression de la sécrétion salivaire. Cet état se prolonge aussi longtemps que dure la compression du point épigastrique et cesse dès qu'on retire la main. La malade ébauche, somme toute, une crise d'hystérie ».

Un autre stigmate est constitué par les troubles de la sensibilité de la peau de l'abdomen consistant en plaques d'hypoesthésie ou d'hypéresthésie irrégulièrement délimitées. Il

n'y a aucun rapport entre le degré de sensibilité profonde et celui de sensibilité superficielle car chez le même malade alors que la pression profonde réveille une douleur très vive on peut trouver une anesthésie complète de la peau de la région épigastrique.

Les aérophages hystériques, comme il fallait s'y attendre, possèdent de véritables points hystérogènes aérophagiques. Ainsi chez certains malades la pression épigastrique dont nous avons parlé provoque l'apparition d'un tic aérophagique qui représente l'équivalent d'une crise convulsive et au point de vue du diagnostic a la même valeur que les réactions hystériques habituelles.

Il est naturel de rapprocher de l'aérophagie hystérique, l'aérophagie à *déclanchement* signalé par MM. Mathieu et Follet dans leur mémoire à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Ce qui la caractérise c'est que la crise aérophagique peut être provoquée par la pression sur des points du corps très variés qui constituent des points hystérogènes de l'aérophagie. Nous avons vu le principal de ces points, le point épigastrique que les malades emploient souvent eux-mêmes pour provoquer à volonté une crise d'aérophagie en pratiquant des frictions répétées au creux épigastrique. La pression et les frictions pratiquées par d'autres personnes ne provoquent pas toujours la crise d'aérophagie ce qui est un exemple curieux d'auto-suggestion.

Les points hystérogènes aérophagiques peuvent encore siéger dans les fosses iliaques ou aux points ovariens ou même plus loin, au sommet du crâne, à l'avant-bras, au larynx, aux apophyses épineuses de certaines vertèbres dorsales, etc. M. Mathieu nous a raconté l'histoire curieuse d'une de ses malades qui avait des crises pénibles d'aéro-

phagie déterminées par la pression de l'extrémité antéro-inférieure du corset sur l'hypogastre. On peut rapprocher de ces faits, désormais expliqués, les observations que rapportait en 1842, J. P. Franck : la pression de l'avant-bras chez un homme, la pression du pouls chez une dame, et des mouvements de valse chez une jeune fille; amenaient des crises éructantes.

Les éructations des hystériques sont généralement plus bruyantes ; ce caractère est vraisemblablement le résultat du spasme convulsif des muscles du pharynx.

Beaucoup de ces malades sont de véritables *phobiques* ; ils ont la phobie des gaz qu'ils se sentent non seulement dans l'estomac, mais dans la poitrine, dans tout le ventre et quelquefois même dans le dos. Ces grands flatulents se sentent une oppression indéfinissable ; en même temps qu'ils éructent, ils font à chaque moment des inspirations profondes, comme si la respiration naturelle était insuffisante. Cette phobie des gaz est souvent irraisonnée ou tout au moins ne s'appuie sur aucun fait précis.

Mais plus souvent cette phobie a pour point de départ des phénomènes qui existent en réalité. Nous avons déjà parlé de la sensibilité à la distension gastrique qu'ont certains malades et sur laquelle a insisté M. A. Mathieu. Ces malades en effet ont une sensation de tension douloureuse ou de ballonnement de l'estomac qui est la principale cause de l'éructation. D'autres fois les borborygmes c'est-à-dire les bruits sonores dus à la circulation des gaz dans l'intestin, prennent pour ces malades une telle importance qu'ils deviennent pour eux une obsession et un tourment. Ces phobiques se pénètrent de l'idée que ces gaz ne sauraient rester dans le tube digestif sans inconvénients, qu'il

est nécessaire de les expulser et l'éruclation devient pour eux un moyen de défense. Ils sont souvent persuadés de cette pathogénie et il est quelquefois difficile de déraciner cette idée de leur cerveau.

Ces phobiques dont l'état mental est sérieusement atteint sont, comme nous le verrons, très rebelles au traitement ; car tandis que les aérophages dyspeptiques guérissent vite de l'aérophagie, quand ils ont compris que les troubles qu'ils accusent sont dus à ce qu'ils avalent de l'air, au contraire les aérophages phobiques persistent souvent à avoir de l'aérophagie.

Chez les malades de cette catégorie on rencontre quelquefois d'autres phobies, notamment l'agoraphobie et la claustrophobie.

Les causes qui provoquent les crises d'aérophagie chez ces malades sont insignifiantes et n'ont souvent aucun rapport avec les repas : chez certains malades la station couchée est insupportable et engendre des éruclations interminables ; pour d'autres malades au contraire la station debout ou la marche un peu rapide est presque impossible. Souvent un courant d'air, l'impression du froid, de trop grands bruits, une trop vive lumière ou une grande obscurité, les conversations prolongées, provoquent des crises d'aérophagie.

On comprend très bien que les causes morales, chagrins, préoccupations de toutes sortes, d'affaires ou de famille ont une action prépondérante.

Tous ces malades accusent comme point de départ de l'aérophagie des troubles subjectifs, très souvent grossis par leur imagination. Nous avons vu l'importance, dans un certain nombre de cas, des troubles dyspeptiques ou de

certaines douleurs d'origine abdominale. Mais il y a des malades qui invoquent des raisons plus ou moins imaginaires ; ainsi certains se plaignent d'une sensation de corps étranger qui les étrangleraient, de palpitations de cœur etc. Bouveret, entre autre a insisté sur l'action de l'hypéresthésie du pharynx, la moindre excitation à ce niveau amenant un mouvement de déglutition réflexe. Quincke a montré le rôle du catarrhe pharyngien né sous diverses influences, et il met en cause surtout l'action irritante locale du tabac. Wyllie, Heusinger, A. Mathieu, pensent que chez les névropathes surtout, la pharyngite chronique et le coryza postérieur peuvent être aussi accusés de provoquer des éructations.

Aérophagie spasmodique.

L. C. Ménagère, 48 ans. Vient consulter à l'hôpital Andral le 9 mai 1903. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Réglée à 14 ans. Pas d'enfants. Une fausse couche de 3 mois il y a 8 ans. Aucune maladie grave antérieurement. La malade est assez nerveuse et très impressionnable. Elle a facilement des crises de larmes et très souvent des crises de rire. Elle se plaint d'avoir de temps en temps une sensation de barre à la gorge. L'appétit a toujours été bon.

Depuis 8 ans, à la suite de sa fausse couche dit-elle, elle est souvent prise de douleurs vives survenant après les repas, dans la partie supérieure de l'abdomen, douleurs que la malade compare à des coliques. Ces douleurs apparaissent tous les 2 ou 3 mois par crises qui durent 24 heures environ. Elle n'a jamais eu de vomissements.

Il y a 4 ans à l'occasion de vifs chagrins, la malade fut prise pendant 8 jours de crises d'étouffements accompagnés d'une sensation de barre à la gorge.

Il y a 2 ans, durant trois mois, la malade fut prise d'une sorte

de hoquet continu. Le hoquet cesse pour faire place à des renvois en série durant toute la journée. En même temps la malade se plaint de souffrir beaucoup de sa tête qui lui semble comme étant serrée dans un casque. Les maux de tête augmenteraient surtout quand les renvois diminuent. En même temps que ces renvois la malade a souvent des émissions de gaz par l'anus en assez grand nombre.

La malade, bien qu'elle ait toujours eu bon appétit a restreint son alimentation et aurait perdu 5 kilogs en 2 ans.

En examinant la malade il est très facile de constater qu'elle est aérophage. En appuyant légèrement sur son creux épigastrique on provoque des mouvements de déglutition d'air.

A l'examen physique on trouve l'estomac insufflé et distendu ; l'espace de Traube sonore. Foie ne débordant pas les fausses côtes et ayant 6 cm. de hauteur sur la ligne mamelonnaire.

Légère corde colique descendante. Le rein droit est un peu descendu. Pas d'albumine dans les urines. Rien au cœur ni aux poumons.

Traitement. — Eau chloroformée. Régime n° 2.

Le 8 juillet 1905, la malade revient à la consultation, elle va mieux, les renvois sont moins nombreux mais elle n'en est pas encore complètement débarrassée.

Hystérie, Aérophagie spasmodique.

Marie L... âgée de 36 ans, ménagère, entre à l'hôpital Andral le 13 février 1905, parce qu'elle souffre de l'estomac.

Antécédents héréditaires. — Père mort de variole en 1870. Mère bien portante, mais nerveuse et émotive.

Antécédents Personnels. — Péritonite à 20 ans, six mois après ses couches. Elle a eu trois enfants à terme, dont deux sont morts de cholérine et un de convulsions à 4 mois 1/2.

A la suite de la péritonite, elle présente des troubles digestifs consistant en pesanteur après les repas, qui ne disparaît que 4 ou 5 heures après. Quelquefois cette sensation de pesanteur s'accompagne de vomissements alimentaires peu abondants.

Cet état s'est amélioré peu à peu, et depuis l'âge de 23 ans, jusqu'à ces derniers temps, la malade n'a pas souffert de l'estomac. Son état nerveux s'est plutôt accentué; elle a des crises de larmes, elle est émotive et a du tremblement pour la moindre contrariété.

Le début des malaises actuels remonte à six semaines, époque à laquelle la malade a éprouvé une violente contrariété, à la suite de laquelle elle a eu des crises de larmes. Depuis ce temps, l'ingestion des aliments provoque toujours de la pesanteur, de la gêne abdominale et du ballonnement du ventre. La malade ne semble pas avoir été aérophage auparavant; elle avait bien quelquefois des renvois, mais ils étaient isolés. Depuis six semaines cependant, pour lutter contre cette gêne qu'elle croyait due à des gaz accumulés, la malade se mit à faire des efforts d'expulsion. Actuellement on constate, qu'elle exécute quelque temps après les repas, une série de mouvements de déglutition suivie d'émission de rots bruyants en série; elle est alors soulagée, mais la gêne se reproduisant le même cycle recommence pendant toute la journée. Ces renvois ne sont pas fétides.

La malade se plaint de mauvais goût dans la bouche, de fourmillements dans tout le corps, est très inquiète de son état, déclare qu'elle ne guérira jamais, etc..

Elle est constipée habituellement, reste parfois 5 ou 6 jours sans aller à la selle. Prend souvent des purgatifs et des lavements, les matières sont dures et contiennent parfois des glaires et des peaux.

Depuis six semaines, elle ne prend que du lait et du champagne. Elle a maigrit de 20 livres.

Examen. — Malade à jeun. Pas de clapotage gastrique, pas de point épigastrique, sensibilité diffuse de la face antérieure de l'estomac. Pas de tympanisme exagéré de l'espace Traube. Hypoesthésie de la face antérieure de l'estomac à la pipère.

Corde colique gauche sensible à la palpation.

Foie normal, pas de ptôse rénale. Rien à l'auscultation du thorax.

Réflexe pharyngé diminué. Légère hypoesthésie de tout le côté gauche du corps. Champ visuel normal.

Traitement. — Isolement, lavements d'huile, belladone deux

pillules de 1 centigramme par jour. On explique à la malade qu'elle avale de l'air et on lui indique comme moyen d'empêcher la crise, de tenir la bouche ouverte.

15 février 1905. — La malade a encore des crises d'aérophagie mais elles sont plus rares. Elle se plaint de douleurs dans le ventre ressemblant à des coliques durant une 1/2 heure environ et suivies de fourmillements dans tout le côté gauche du corps.

25 février. — La malade se plaint encore de douleurs siégeant sur le trajet des deux colons ascendant et descendant. Par la palpation on constate du spasme des colons ascendant et descendant. Cœcum contractile. La malade va à la selle tout les jours mais avec des lavements d'huile ou des lavages d'intestin.

La belladone n'est pas supportée, on la remplace par la codeïne, 3 à 4 centigrammes par jour.

10 mars. — La malade va beaucoup mieux, l'aérophagie a presque complètement disparue, disparition des phénomènes gastriques. Il ne persiste qu'une douleur le long des colons ascendant et descendant qui sont toujours en spasme. Les matières contiennent quelques flocons de mucus. Le malade a engraisé de deux livres et part à la campagne.

Tympanite hystérique. — On peut rapprocher de l'aérophagie la tympanite hystérique qui reconnaît souvent la même pathogénie.

On entend sous le nom de tympanite, la distension gazeuse du tube digestif, distension souvent à tel point considérable que l'abdomen résonne à la percussion comme un tambour. La tympanite peut être généralisée à tout le tube digestif, mais quelquefois elle est localisée à l'intestin, parfois à l'estomac. Elle peut s'observer au cours de nombreuses maladies locales tenant surtout à un obstacle sur le trajet de l'intestin, ou générales; mais dans l'hystérie elle prend une allure spéciale qui autorise une étude à part.

Certains cas de tympanite hystérique semblent être dûs à la déglutition de l'air atmosphérique. 1883, Deniau dans sa thèse sur l'hystérie gastrique constatait que l'émission de gaz par l'anus et par la bouche était fréquente dans la tympanite hystérique et était toujours suivie de soulagement. Parmi les causes qu'il lui attribuait, il notait l'air ingurgité avec les aliments.

M. A. Mathieu a eu dans son service à l'hôpital Andral une malade dont l'observation a été rapportée par M. Morange, qui présentait une tympanite ayant tous les caractères de la tympanite névropathique. On finit par s'apercevoir qu'à certains moments elle faisait presque continuellement des mouvements silencieux de déglutition. Cette malade se plaignait d'une sensation de constriction laryngée et de manque d'air et pour supprimer ces sensations elle exécutait silencieusement des mouvements successifs de déglutition qui étaient toujours suivis de distension de l'abdomen. Par la suggestion on parvint à faire cesser ces mouvements de déglutition et la tympanite disparut très rapidement.

Chez ces malades l'air atmosphérique introduit dans l'estomac par déglutition n'est pas expulsé immédiatement ; il est retenu et accumulé dans la cavité gastrique d'où il passe dans l'intestin qu'il distend à son tour. La pathogénie de cette variété de tympanite paraît être la même que celle de certains cas d'aérophagie que nous avons étudié. En effet nous avons vu qu'il y a des aérophages chez lesquels la sensibilité gastrique à la distension doit être très faible puisqu'ils peuvent déglutir et emmagasiner une quantité d'air assez considérable pour élever la tension intra-gastrique jusqu'à 35 centimètres d'eau dans cer-

tains cas. Nous avons vu quel rôle important joue la sensibilité à la distension chez les aérophages puisque chez une autre catégorie de ces malades la tension intra-gastrique reste normale (5 cm.) ou à peine plus élevée que la normale malgré les nombreux mouvements de déglutition que ces malades exécutent ; et si l'on essaye d'élever leur tension intra-gastrique par l'insufflation on constate encore leur excessive sensibilité à la distension, car on les voit immédiatement rejeter sous forme d'éruptions le gaz que l'on a introduit dans leur estomac.

Ainsi chez les malades atteints de tympanite hystérique il y a tout lieu de croire que la sensibilité des parois gastro-intestinales à la distension est très faible ; il y a une véritable anesthésie de la muqueuse gastro intestinale qui permet que l'air atmosphérique dégluti peut distendre le tube digestif et provoquer la tympanite. Il est rare que ces malades accusent des douleurs abdominales. Le plus souvent la tympanite hystérique est complètement indolore. Ce n'est que dans certains cas de distension excessive qu'elle peut déterminer des phénomènes de compression des organes voisins, ou de pseudo-péritonite hystérique.

La disparition de cette tympanite hystérique se fait par l'expulsion des gaz à travers l'œsophage et la bouche avec production d'éruptions abondantes et bruyantes, et par l'émission de gaz par l'anus. Ce sont peut-être des cas de ce genre, avec un caractère de périodicité en plus, qui ont été décrits par Diday en 1878 sous le nom de « Pneumatose gastrique périodique ». Dans cette forme il y a augmentation des gaz et l'air atmosphérique paraît en être l'origine.

Pour Eichorst cité par Bouveret la pathogénie de beau-

coup de ces cas de tympanite est la même, « il s'agit presque uniquement et avant tout de quantités d'air avalé par les malades, qui arrivent facilement dans l'intestin par suite de certains troubles de l'innervation qui opposent un obstacle provisoire à l'obstruction du pylore ». Sous l'influence de la névrose il y aurait déglutition d'air et atonie ou paralysie du sphincter pylorique permettant aux gaz de passer dans l'intestin.

Mais à côté de cette forme de tympanite on peut rencontrer chez les grands hystériques présentant des stigmates gastriques hystériques, un tympanisme abdominal ayant des caractères un peu particuliers. Ces malades présentent à certains moments une tympanite très prononcée, quelquefois avec gonflement abdominal considérable, survenue *brusquement*, tantôt spontanément, tantôt sous l'influence d'une cause provocatrice variable et pouvant persister pendant un temps plus ou moins long. Puis le phénomène cesse brusquement, aussi brusquement qu'il s'était établi, parfois sans aucune cause apparente et sans provoquer aucun symptôme. Cette tympanite s'observe quelquefois chez des malades qui n'avaient présenté jusqu'alors aucune manifestation de la grande névrose ; la tympanite s'établit brusquement, quelquefois persiste assez longtemps et disparaît subitement.

La cessation brusque de cette tympanite hystérique, ne s'accompagnant d'aucun symptôme, indique que dans ces cas il n'y a pas d'augmentation de la quantité des gaz et M. Landouzy faisait remarquer en 1846 que le météorisme abdominal disparaît chez certaines malades sans émission de gaz ni par la bouche ni par l'anus, bien qu'il ait été porté assez loin parfois pour simuler une grossesse de

neuf mois. Si les gaz sont réellement en excès dans le tube digestif, comment expliquer la disparition brusque du météorisme sans élimination de gaz.

Plusieurs explications ont été données à ce phénomène. On a songé qu'il pouvait s'agir de fermentations gazeuses, mais cette hypothèse doit être éliminée car aucune fermentation ne serait capable de donner un dégagement de gaz aussi considérable et aussi rapide.

Pour d'autres auteurs il se produirait sous l'influence d'un trouble nerveux, une exhalation brusque des gaz du sang consécutive à une atonie gastro-intestinale ; la résorption rapide des gaz par la muqueuse expliquerait la cessation brusque du phénomène. Mais l'exhalation comme la résorption des gaz même si elles existent sont trop faibles pour expliquer la brusquerie et l'intensité de la tympanite.

Quelques auteurs ont invoqué la contraction spasmodique du diaphragme comme cause de la tympanite hystérique et cette explication semblerait être plus admissible. Le diaphragme en se contractant refoule en bas et en avant le paquet gastro-intestinal qui repousse et distend la paroi abdominale ; la respiration prend alors le type costal par suite de l'immobilité du diaphragme. Mais la contracture spasmodique du diaphragme à elle seule est insuffisante pour expliquer la tympanite localisée à une portion du tube digestif, à l'estomac en particulier. De plus la contracture du diaphragme, quelque soit sa cause, devrait toujours provoquer la tympanite. Or la contraction du diaphragme qui se produit dans certaines affections thoraciques, de même que celle provoquée par électrisation du nerf phrénique, ne s'accompagne jamais de tympanite.

A notre avis la production de la tympanite hystérique

dans ces cas semble liée à un trouble moteur de l'intestin dû lui-même à un trouble de l'innervation.

Nous avons vu que la quantité des gaz contenus dans l'estomac ou l'intestin a moins d'importance que leur tension. Or, la tension des gaz n'est que la résultante de la force élastique de ces gaz à la température normale du corps, luttant contre la résistance des parois musculaires gastro-intestinales et abdominales. Cette tension physiologique intra-gastrique et intra-intestinale subit peu de variations et l'équilibre nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme est maintenu grâce à certains procédés qui contrebalancent la tendance des gaz à occuper toujours un espace plus grand. Ce résultat est surtout obtenu par la tonicité normale et la contractilité des parois gastro-intestinales secondées par le diaphragme et les muscles de la paroi abdominale. Le bon fonctionnement de cet appareil musculaire, régulateur de la tension intra-abdominale, assure en même temps la progression et la diffusion des gaz et au besoin leur expulsion ; s'il se produit une raréfaction gazeuse, le retrait tonique des parois tend à ramener dans le tube digestif une tension voisine de la tension physiologique en diminuant le volume de ces gaz.

Toutes les fois qu'il y aura paralysie des parois gastro-intestinales, l'équilibre sera rompu et les parois se laisseront distendre par les gaz qui en vertu de leur tendance constante à l'expansion occuperont un volume plus considérable avec une tension moindre. C'est ainsi que se produit la distension d'un organe rempli de gaz, et que la tympanite se trouve constituée.

Nous savons que l'inflammation d'une séreuse s'accompagne souvent de paralysie du muscle sous-jacent. C'est ainsi

quë semble se produire le tympanisme abdominal dans la péritonite.

Le plus souvent la paralysie ou l'atonie musculaire est due à un trouble de l'innervation et pour Brinton la distension de l'anse intestinale dans l'expérience de Magendie est due à un relâchement musculaire par trouble d'innervation consécutif à la ligature de l'intestin.

Chez le chien nous avons obtenu des chutes considérables de la pression intra-gastrique et intra-intestinale par des injections sous-cutanées de substances paralysantes comme l'atropine, par exemple ; ces résultats sont comparables à ceux que l'on obtient par l'excitation du bout périphérique du nerf grand splanchnique ou du bout central du pneumogastrique, les deux nerfs contenant des filets inhibiteurs qui déterminent le relâchement des parois musculaires gastrique et intestinale.

Chez les hystériques, l'existence de phénomènes d'inhibition capables de déterminer l'atonie gastro-intestinale, ne fait aucun doute pour beaucoup d'auteurs. Par ce trouble de l'innervation on peut alors expliquer facilement les caractères particuliers de cette forme de tympanite hystérique : l'apparition brusque de la distension abdominale, disparition rapide de la tympanite soit spontanément soit sous l'influence de la chloroformisation ou de la suggestion.

Nous avons envisagé la tympanite hystérique généralisée, due à l'atonie et à la paralysie du système gastro-intestinal entier. Mais ces phénomènes morbides peuvent se localiser aux tuniques stomacales ou intestinales seules.

Nous considérons donc comme cause principale de cette forme de tympanite hystérique, la paralysie des tuniques gastro-intestinales qui est sous la dépendance de la névrose

et qui permet la distension gazeuse du tube digestif ; à cette cause s'ajoute l'atonie ou la paralysie concomitante des parois de l'abdomen, et peut-être dans certains cas la contracture du diaphragme.

Pour nous résumer nous voyons qu'il existe deux variétés de tympanite chez les hystériques et qui ont une pathogénie différente : la première se voit chez les aérophages ; elle est due à l'augmentation du volume des gaz du tube digestif par la déglutition d'air atmosphérique. La seconde ne s'accompagne pas d'augmentation de la quantité des gaz du tube digestif ; la tympanite est due à la paralysie des parois gastro-intestinales qui permet la distension et l'augmentation de volume des gaz existant déjà dans le tube digestif.

Mais il est certain qu'il y a aussi des cas complexes pour lesquels, comme pour tous les phénomènes de ce genre, la pathogénie n'est pas univoque.

d) AÉROPHAGIE SECONDAIRE OU SURAJOUTÉE À QUELQUE
GRAVE GASTROPATHIE

Dans le plus grand nombre de cas, l'aérophagie survient chez des malades atteints d'une forme assez bénigne de dyspepsie et surtout chez des nerveux dyspeptiques, mais elle peut apparaître au cours de gastropathies plus graves caractérisées par des lésions de gastrite, pendant ou après l'évolution d'un ulcus simple, chez des malades atteints d'hypersecrétion chlorhydrique, de sténose pylorique, cancer, etc.

On l'a vu également se développer chez des malades atteints de néoplasme de l'œsophage ou au cours même

des affections intestinales et abdominales en général. Les ptoses abdominales, la colite muco-membraneuse, le spasme de l'intestin quelque soit sa cause, peuvent coexister avec l'aérophagie. C'est une notion étiologique très importante qui nous permet souvent de saisir les causes qui provoquent ou aggravent l'aérophagie.

Dans l'observation qu'on va lire et que M. A. Mathieu a rapporté à la Société médicale des hôpitaux, il s'agit d'une malade présentant un grand complexus pathologique dans lequel on voit très bien le rôle des ptoses viscérales, de la colite muco-membraneuse, du spasme intestinal provoqué par des injections rectales à pression trop considérable, du nervosisme, de l'insuffisance de l'alimentation, rôle d'aggravation de l'aérophagie que démontrent bien les bons effets presque immédiats du repos horizontal, de l'alimentation rationnelle et du traitement de la colite muco-membraneuse.

*Colite muco-membraneuse, ptoses viscérales, nervosisme,
aérophagie.*

Mme X.... âgée de 56 ans, est d'un tempérament très nerveux. Son nervosisme a encore augmenté depuis la mort de son mari, survenu il y a quelques mois

Elle se présente à la consultation le 15 décembre 1900.

Il y a six mois, à la suite d'une constipation rebelle, elle a eu des accidents très nets de colite muco-membraneuse : douleurs dans le ventre, mucosité dans les selles, quelquefois véritables membranes. Contre la constipation et la colite muco-membraneuse, on lui a conseillé l'usage de grands lavements. Elle les prend à une très forte pression, à l'aide d'un bock placé à deux mètres environ au-dessus du lit.

Ces lavements, sont du reste mal supportés ; le litre est pris en

deux fois. Après l'introduction d'un demi-litre, il devient impossible à la malade de faire pénétrer dans le rectum une quantité de liquide plus considérable. Elle rejette le demi-litre pris et en injecte ensuite une égale quantité qu'elle ne supporte pas mieux.

Depuis six semaines environ, les glaires et les péaux ont reparu avec une plus grande abondance ; quelques-unes d'entre elles sont blanchâtres, allongées, ressemblant à un ver solitaire.

La malade est constamment fatiguée, énermée, elle dort fort peu et mal. Elle éprouve à la gorge une sensation de resserrement qui l'empêche de s'alimenter.

Elle se plaint très vivement d'avoir des renvois gazeux en abondance qui surviennent par séries interminables et bruyantes quelque temps après les repas.

L'alimentation s'est restreinte de plus en plus, à cause de cette sensation de serrement à la gorge et des malaises qui suivent l'ingestion des aliments. La malade a beaucoup maigri. C'est à grande peine qu'elle supporte les fatigues de sa profession : elle est maîtresse de piano.

A l'examen de l'abdomen, on trouve le ventre déprimé ; les parois abdominales sont très relâchées. Le foie présente un diamètre vertical de 8 centimètres sur la ligne mamelonnaire ; son bord inférieur est abaissé de trois ou quatre travers de doigt au dessous du rebord des fausses-côtes.

La palpation de la région antérieure de l'estomac provoque une sensation douloureuse sur toute son étendue. La pression, au niveau du point épigastrique, plus douloureuse encore, provoque une crise très nette d'aérophagie et de renvois bruyants.

On apprend alors que la malade s'est aperçue, il y a trois ans, en se frictionnant, qu'elle déterminait de semblables crises par la pression du creux épigastrique. Assez souvent aussi, depuis cette époque, les crises de renvois se sont produites spontanément, sans pression au creux épigastrique, surtout après les repas.

Par la pression à la base du cou, au-dessus de la fourchette sternale, on détermine des mouvements répétés de déglutition, mais sans aérophagie appréciable et sans renvois gazeux.

On s'efforce de rassurer la malade ; on lui affirme que ces

malaises sont purement nerveux, qu'il n'y a aucune lésion organique, que leur exacerbation dans ces derniers temps est due surtout à l'insuffisance de son alimentation, à la fatigue de la station debout et de la marche en vertu de la ptose hépatique et du relâchement des parois abdominales. On lui démontre que les renvois gazeux dont elle se plaint tant sont les conséquences de l'aérophagie.

Comme traitement, on impose le repos au lit absolu pendant quinze jours. Les grands lavements seront pris à faible pression (20 à 50 centimètres), applications chaudes sur le ventre pendant vingt minutes matin et soir ; 3 ou 4 grammes espacés d'une solution de codéine additionnée d'eau de laurier-cerise. Comme alimentation ; du lait, des potages au lait, des œufs, de la volaille bouillie, du poisson maigre, de la purée de pomme de terre, des biscottes anglaises.

La malade est revue le 21 janvier. Elle se déclare très améliorée. Elle a suivi strictement le traitement ordonné.

Les selles se sont produites spontanément et sont devenues régulières dès que la malade se fut mise au lit et eut cessé l'emploi des lavements à haute pression.

Les matières fécales qui étaient autrefois très minces, du volume du petit doigt, ont maintenant un diamètre normal, ce qui indique que le spasme intestinal s'est relâché.

Les douleurs dans le ventre ont disparu. Les renvois gazeux également. Toute cette amélioration s'est produite dès le troisième jour du séjour au lit.

Dès les premiers jours également, le sommeil est redevenu excellent. L'alimentation n'a pas été empêchée par le spasme de la gorge ; la malade ne s'est pas pesée, mais il est évident qu'elle a repris de l'embonpoint.

Depuis une quinzaine de jours, elle a repris ses leçons et ses courses. Depuis cette époque, l'insomnie est revenue, des palpitations se sont montrées de nouveau.

L'examen de l'abdomen, vers 5 heures du soir, fait de nouveau constater l'abaissement du foie. On perçoit du clapotage stomacal jusqu'à l'ombilic, clapotage que l'on n'avait sans doute pas perçu au premier examen parce que la malade était à jeun.

D'une façon générale toutes les affections abdominales peuvent déterminer chez les névropathes des crises d'aérophagie. Dans l'observation que nous rapportons il s'agit d'une malade qui a eu plusieurs coliques hépatiques avec ictère, coliques qui étaient toujours accompagnées de crises d'aérophagie.

Coliques hépatiques avec aérophagie.

Mme S. D..., concierge, âgée de 44 ans, vient consulter à l'hôpital Andral, le 10 février 1905.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 60 ans probablement d'hémorragie cérébrale. Mère, morte à 68 ans.

La malade n'a ni frère, ni sœur.

Antécédents personnels. — Réglée à 15 ans. Mariée à 20 ans. A eu six enfants, tous bien portants. Elle a toujours été d'une bonne santé jusqu'à il y a 14 ans.

Depuis cette époque, et à la suite d'ennuis, dit la malade, elle a commencé à souffrir de l'estomac. Aussitôt après avoir mangé, elle a une sensation de poids sur l'estomac. Pas de douleurs en dehors des repas.

Depuis huit mois, la malade a eu plusieurs fois, des crises très douloureuses d'une durée de vingt minutes environ. Pendant ces crises, qui paraissent bien être des coliques hépatiques, la malade souffre beaucoup dans l'hypocondre droit, les douleurs irradient un peu en ceinture, s'accompagnent de sensations d'étouffements, mais jamais de vomissements ni d'ictère. Pendant ces crises, la malade a des renvois nombreux en série, sans odeur. La crise se termine par une émission abondante d'urines très claires.

La malade a conservé son appétit, mais elle a diminué son alimentation, car elle n'ose pas manger par crainte de souffrir.

Elle a maigrit de six livres en huit mois.

Elle est toujours constipée, et ne va à la selle qu'avec des lavements. Elle aurait remarqué plusieurs fois dans ses selles des glaires et des peaux,

Examen. — Paroi abdominale légèrement relâchée. Ecartement des grands droits.

Foie abaissé débordant d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes. Vésicule biliaire très douloureuse à la palpation. Sensibilité diffuse de la face antérieure de l'estomac à la pression. Pas de clapotage gastrique. Légère corde colique descendante, sensible à la palpation. Rein droit légèrement abaissé.

Rien au cœur, ni aux poumons.

Urines normales. Pas de stigmates hystériques.

Traitement. — Sangle abdominale. Régime n° 1 et lavement d'huile.

Le 15 mars 1905 la malade revient à la consultation parce qu'elle a eu une crise douloureuse qui a duré 40 minutes et qui, comme les précédentes s'est accompagnée de nombreuses éructations. La malade a actuellement les téguments très jaunes. Les urines contiennent des pigments biliaires. La vésicule biliaire est douloureuse.

Traitement. — Régime lacté absolu, et bile de bœuf.

Le 29 mars 1905 la malade va bien, elle a engraisé d'un kilog, pas d'autres crises. Ictère à peine marqué. Pas de constipation.

Le 3 mai 1905. — La malade revient consulter ; elle a eu une nouvelle colique hépatique avec émissions de nombreux gaz par la bouche.

Traitement. — Eau de Vichy. Régime lacté.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'aérophagie est facile en général. L'aérophagie devra être soupçonnée toutes les fois que les éructations accusées par le malade seront nombreuses. Elle pourra être considérée comme à peu près certaine dans tous les cas d'éructations en petite série et comme absolument certaine dans tous les cas d'éructations à grande série. La démonstration pourra en être faite immédiatement dans tous les cas où il sera possible de provoquer sur commandement une crise de pseudo-éructations où encore dans tous ceux où on pourra découvrir des points dont la pression détermine une crise. Si l'on peut assister à une crise on perçoit aisément les mouvements de déglutition qui précèdent l'éructation ; il sont rendus manifestes par les mouvements successifs d'élévation et d'abaissement du larynx, exécutés par le malade la bouche fermée. L'auscultation de l'œsophage et de l'estomac permet quelquefois de percevoir l'arrivée du bol aérien dans l'estomac, enfin la distension visible de l'estomac, pendant une crise permet

de faire un diagnostic certain. Il sera plus difficile d'affirmer sans réserve aucune lorsque l'on ne pourra pas assister soi-même à une crise d'aérophagie.

Toutefois nous avons vu qu'en pratique on peut considérer comme aérophage tout malade qui accuse une série de plus de six éructations inodores ; en procédant ainsi le diagnostic s'est toujours trouvé confirmé.

L'examen physique vient confirmer encore ce diagnostic. A l'inspection de l'abdomen il est souvent facile de se rendre compte de la saillie que fait l'estomac distendu. Si on regarde l'estomac à jour frisant, le contour de la grande courbure se dessine dans certains cas avec une très grande netteté.

Par la percussion, on constate dans toute la zone occupée par l'estomac, une sonorité très forte. Cette sonorité tranche nettement avec celle moins pleine du poumon ; et se distingue aussi mais plus rarement de la sonorité intestinale, car il arrive souvent que l'air introduit dans l'estomac par déglutition force le pylore et distend les anses intestinales. L'espace de Traube atteint dans ces cas une note tympanique qu'il n'a jamais, s'il n'existe pas en même temps d'aérophagie. Cette sonorité exagérée de l'espace de Traube est un excellent élément de diagnostic.

Nous avons vu les renseignements utiles que l'on peut tirer de l'auscultation de l'estomac.

L'aérophagie silencieuse est d'un diagnostic très difficile. Il faut tenir les malades en observation souvent pendant longtemps pour surprendre les mouvements de déglutition qui constituent la crise d'aérophagie. En leur absence il faut se contenter des signes physiques qui suffisent à eux-mêmes pour faire le diagnostic.

L'analyse des gaz pourrait servir au diagnostic, ainsi que l'a déjà indiqué M. Pitres. On y trouve toujours une forte proportion de l'azote atmosphérique, de l'oxygène et une quantité assez élevée d'acide carbonique. Il suffirait pour expliquer la proportion élevée d'acide carbonique, d'admettre que l'air dégluti et ensuite expulsé, était de l'air expiré ayant passé de la trachée dans le pharynx.

Les fermentations gastriques pathologiques si intenses soient-elles ne pourront jamais reproduire le tableau de l'aérophagie. On a pu dire avec juste raison que la grande dyspepsie flatulante n'existe pas. En effet, les essais de fermentation *in vitro* de Vauthey, qui a étudié les gaz des fermentations stomacales, ne lui ont pas permis d'obtenir plus de quelques bulles de gaz, dont le volume variait de 1 à 31 centimètres cubes, alors qu'un dyspeptique, observé par Bardet, pouvait expulser en quelques heures de 200 à 400 litres de gaz.

Certains nevrophates imitent le bruit de déglutition d'air des vrais aérophages; ils provoquent ce que M. A. Mathieu a appelé le faux rot laryngé qui est dû à un spasme laryngé et non pharyngé. M. A. Mathieu a raconté l'histoire d'une jeune fille qui s'est présentée à la consultation de l'hôpital Andral se plaignant d'avoir des renvois à jet continu. L'examen ne tarda pas à montrer qu'il n'y avait chez elle ni éructation vraie, ni fausse éructation, mais seulement production d'un bruit laryngé qui simulait assez mal le rot pharyngé. Cette malade évidemment hystérique, guérit par l'isolement. Elle vivait avec une de ses tantes qui avait des renvois par séries interminables. La tante avait sans doute de l'aérophagie à faux rot en série et la nièce par imitation du faux rot laryngé.

Nous avons nous-mêmes observé à la consultation de l'hôpital Andral, en février 1904, un malade de 47 ans, employé de banque, se plaignant de phénomènes de dyspepsie sensitivo-motrice et qui présentait en même temps que de l'aérophagie vraie, du faux rot laryngé. Ce malade avalait de l'air sur commandement et il l'a fait plusieurs fois devant nous. Après avoir dégluti l'air il provoque le faux rot laryngé par lequel il n'élimine aucun gaz. Il résulte après cette déglutition répétée un ballonnement considérable de l'estomac, qui se trouve insufflé, et qu'il est facile de délimiter par la percussion. Ce malade avait également, à certains moments des rots involontaires, qui lui faisait expulser le gaz de son estomac.

Nous avons vu que dans certains cas, l'aérophagie peut simuler l'angor pectoris et l'asthme nocturne. Il est donc important de savoir dépister l'aérophagie dans les cas de ce genre, car la guérison de l'aérophagie entraîne la disparition de tous les phénomènes cardiaques ou pulmonaires.

L'aérophagie peut être simulée. Les traités de simulation en usage dans la médecine militaire font mention de tympanites provoquées volontairement par des soldats pratiquant sciemment la déglutition d'air ; on cite même ce fait, que dans plusieurs circonstances les infirmiers étaient obligés d'appuyer leurs mains sur l'abdomen des simulateurs, seul moyen qui réussit à les empêcher d'insuffler et de gonfler leur estomac et leur intestin.

On peut rapprocher de ces cas, l'aérophagie pratiquée volontairement et sciemment par des sujets normaux et que nous avons éliminé dès le début de cette étude.

Le diagnostic d'aérophagie une fois fait, il faut chercher quelle est l'affection causale que l'aérophagie vient

compliquer ou aggraver et quel est l'état nerveux du malade chez lequel s'est développé l'aérophagie.

Le plus souvent l'aérophagie vient se surajouter à des phénomènes de dyspepsie sensitivo-motrices. Elle vient aussi aggraver des affections organiques de l'estomac ou de l'intestin. Nous avons vu que d'une façon générale toutes les affections abdominales peuvent s'accompagner chez les névropathes d'aérophagie.

L'état nerveux du malade a une très grande importance et demande à être étudié attentivement. L'hystérie en particulier doit être recherchée, non seulement dans ses manifestations et ses stigmates généraux et intellectuels, mais aussi dans ses stigmates périphériques et surtout gastriques sur lesquels ont insisté MM. A. Mathieu et J. Ch. Roux et qui sont d'une grande utilité pour le diagnostic.

Ce que nous avons dit du tympanisme hystérique suffit pour faire comprendre l'affinité qui existe entre cette affection et l'aérophagie des hystériques. Les deux affections étant de même nature dans un certain nombre de cas, le même traitement leur sera donc applicable.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Les indications du traitement de l'aérophagie résultent nettement de la notion de son mécanisme. C'est un phénomène d'origine névropathique qu'il faut soigner en conséquence. La meilleure condition pour que le malade guérisse de l'aérophagie est qu'il en connaisse l'existence et qu'il se rende compte de ce qui se passe réellement. Aussi il est de toute nécessité d'expliquer longuement au dyspeptique le côté purement psychique de son affection, de lui démontrer que ses gaz ne viennent pas des fermentations stomacales et qu'en réalité il avale de l'air. S'il arrive à saisir le mécanisme, le premier pas est fait vers la guérison. Le meilleur procédé est celui que nous avons vu employer dans le service de notre maître M. A. Mathieu ; quand le malade a de l'aérophagie à volonté on le prie d'éructer et on lui fait remarquer que chaque effort qu'il fait pour éructer est précédé d'un mouvement de déglutition. Puis on lui fait constater avec quelle difficulté il émet des gaz, si toutefois il peut en émettre, quand la bouche est largement ouverte. C'est que la déglutition d'air ne peut se faire facilement que la bouche fermée et elle est presque impossible

quand la bouche est ouverte. Aux aérophages qui ne peuvent pas provoquer des rots sur commandement on conseille, afin d'empêcher la crise d'aérophagie, de placer entre les arcades dentaires un bouchon de façon à tenir la bouche mécaniquement ouverte. C'est un bon moyen dont on ne saurait trop recommander l'emploi.

Les malades comprennent dès lors qu'ils doivent non pas chercher à expulser les gaz contenus dans leur estomac, puisque c'est en faisant des efforts d'expulsion qu'ils avalent de l'air, mais au contraire à se retenir le plus possible.

Il est à remarquer que l'accès d'aérophagie survient le plus souvent ou tout au moins est plus intense, après le repas ou pendant la période digestive. Aussi, contrairement à ce que préconise M. Albert Robin, il faut recommander au malade de surveiller son pharynx avec une attention soutenue pendant toute la durée du repas et discipliner ses mouvements de déglutition en s'efforçant de le espacer le plus possible. Après le repas il doit s'appliquer à résister au désir d'avalier ; dans cette résistance il peut être aidé par le calme, le repos et même par le décubitus horizontal. Même si le dyspeptique a compris ce qu'est l'aérophagie, il lui faut parfois une force de volonté énorme pour arriver à se corriger ; car l'aérophagie procure au malade un réel soulagement passager, et non satisfaite, elle est la cause d'une inquiétude, d'une angoisse contre lesquelles le malade a à lutter les premiers temps.

Comme le point de départ de l'aérophagie est le plus souvent le malaise gastrique qui suit la digestion, plus ou moins rapidement, plus ou moins tardivement il est bien évident qu'il faudra combattre la dyspepsie par un régime alimentaire et une médication appropriés.

Contre l'hypéresthésie gastrique à la distension, l'emploi des calmants est particulièrement indiqué. On peut employer de préférence la codéïne et l'eau de laurier cerise, beaucoup plus rarement la morphine et les autres antispasmodiques. Le meilleur médicament contre l'accès est certainement l'eau chloroformée saturée ; on la prend au commencement ou au cours de la crise par cuillerées à soupe étendues de moitié ou de deux tiers d'eau ordinaire, 4 à 6 cuillerées à soupe d'eau chloroformée par jour au besoin. En administrant ces calmants on arrive, suivant l'expression de M. A. Mathieu, « à couper le réflexe » et empêcher l'aérophagie.

La dyspepsie, cause de l'aérophagie, sera traitée suivant les moyens ordinaires. C'est ainsi, en particulier, que les douleurs tardives, qui s'accompagnent d'aérophagie, seront traitées par les alcalins administrés à dose suffisante pour calmer la douleur dès son début.

En combattant ainsi les symptômes gastriques, point de départ de l'aérophagie, et en luttant contre l'irritabilité gastrique on arrive rapidement à un bon résultat à condition toutefois que le malade fasse un effort de volonté.

Les ptoses abdominales, l'insuffisance de l'alimentation et l'état général seront soignés selon des indications spéciales.

Les antiseptiques gastro-intestinaux que l'on a employé beaucoup dans certains cas ne sont d'aucune utilité ; au contraire, sous prétexte de combattre des fermentations gazogènes qui n'existaient pas en réalité, on a administré un nombre considérable de médicaments inutiles qui ont fini par provoquer une gastrite médicamenteuse.

Mais si les dyspeptiques guérissent facilement d'aéro-

phagie dès qu'ils se sont rendu compte de ce qui se passe réellement, il n'en est pas de même des hystériques, chez lesquels le spasme aérophagique se montre aussi tenace que d'autres spasmes, la toux hystérique, par exemple. C'est la névrose qui est alors le grand coupable et c'est elle qu'il faut viser. Avec ces malades, il faudra se montrer non seulement convaincu, mais impérieux et avoir recours au besoin, non seulement à la suggestion mais à l'isolement médical. La suggestion à l'état de veille, mentale ou médicamenteuse, donne d'aussi bons résultats que la suggestion hypnotique.

Dans l'aérophagie silencieuse, il faut obtenir la disparition des mouvements de déglutition à vide qu'exécute le malade par une sorte d'entraînement inconscient. On peut gêner les mouvements de déglutition et surtout maintenir éveillée l'attention des malades en leur comprimant le cou à l'aide d'une cravate assez serrée. Ce moyen déjà préconisé par Piorry était d'usage courant en médecine vétérinaire, contre les chevaux atteints de *tic au vent* qui n'est qu'une variété d'aérophagie. C'est un moyen efficace qui agit par la compression du larynx, qu'il gêne dans ses mouvements d'ascension et de descente.

Plus rebelles au traitement sont les phobiques, qui ne comprennent pas, dont l'état mental est sérieusement atteint et dont la guérison est plus difficile à obtenir.

CONCLUSIONS

Nous avons étudié à l'aide de manomètres à air libre contenant de l'eau distillée, les tensions intra-gastrique et intra-intestinale chez le chien, et la tension intra-gastrique chez l'homme normal et chez les aérophages. Les résultats que nous avons obtenus sont les suivants :

Chez le chien. — La tension *intra-gastrique* physiologique est positive et atteint un centimètre d'eau environ ; elle suit les mouvements respiratoires comme la pression intra-thoracique.

Le pylore est suffisant pour une tension intra-gastrique de vingt centimètres d'eau, qui est la tension maxima. Quand cette tension est dépassée, le pylore permet le passage lent des gaz de l'estomac dans l'intestin dont la tension interne augmente alors que celle de l'estomac revient à la normale :

Le passage pylorique des liquides est très rapide contrairement à celui des gaz.

La présence des liquides facilite le passage des gaz.

La pression *intra-duodénale* à jeun est de 8 centimètres

d'eau. Contrairement à la pression intra-gastrique elle est stable et ne subit pas l'influence des mouvements respiratoires. La pression intra-jéjunale est la même que la pression intra-duodénale.

La pression intra-intestinale est un peu plus élevée que la tension de la veine porte qui est de 7 centimètres d'eau en moyenne.

Le pylore est suffisant pour une tension intra-duodénale de 40 centimètres d'eau et ne permet pas le passage des gaz de l'intestin dans l'estomac.

La valvule iléo-cœcale cède à une pression intra-intestinale de 40 centimètres et laisse passage aux gaz de l'intestin grêle dans le gros intestin.

La tension du gros intestin est d'un centimètre en moyenne. A aucune pression, même très élevée, la valvule iléo-cœcale ne se laisse forcer et ne permet le passage des gaz du gros intestin dans l'intestin grêle.

Rôle des gaz du tube digestif et de leur tension physiologique.

1° Les mouvements gastro-intestinaux sont dus par action réflexe à la présence des gaz et des matières alimentaires.

2° Les gaz ont un rôle mécanique dans la marche, la course, l'effort ; ils transmettent les pressions également dans tous les sens et amortissent les chocs.

3° Dans la statique des viscères abdominaux, les gaz ont un rôle important en diminuant le poids spécifique des organes qui les contiennent.

4° La tension intra-gastrique et intra-intestinale physio-

logique constitue une condition favorable à l'absorption et à la circulation abdominale et en particulier à la circulation de la veine porte. L'intestin par son appareil péristaltique et valvulaire règle la tension gazeuse qui s'oppose au reflux du sang pendant les repas. Il est possible, que certaines diarrhées soient dues à la perte de l'équilibre entre ces deux tensions, et soient le résultat, ou de l'hypertension portale ou de l'hypertension intestinale.

Gaz stomacaux chez l'homme normal. — La présence de gaz dans l'estomac est un fait normal, physiologique. Absents chez le fœtus, les gaz apparaissent après la naissance avec la première alimentation. La principale origine est l'air atmosphérique dégluti ou entraîné par la déglutition des aliments et des liquides. Les autres origines moins importantes et fort discutables sont l'exhalation gazeuse et les fermentations pepsique et lactique.

La tension intra-gastrique chez l'homme normal à jeun est positive et atteint 4 à 5 centimètres d'eau en moyenne. Elle subit les oscillations de 3 à 4 centimètres pendant les mouvements respiratoires, augmentant pendant l'inspiration, et diminuant pendant l'expiration.

Une heure après le repas, la tension intra-gastrique est de 10 à 12 centimètres. Des contractions musculaires ont lieu toutes les 5 ou 7 minutes, durant 1 à 2 minutes, pendant lesquelles la tension intra-gastrique atteint quelquefois 20 centimètres.

La limite de distension de l'estomac par l'insufflation varie suivant les individus tout en ayant une fixité remarquable pour chaque individu. D'une façon générale, on peut élever la tension intra-gastrique d'un sujet normal

jusqu'à 15 ou 20 centimètres sans sensation pénible pour le sujet.

L'aérophagie est la déglutition inconsciente de l'air atmosphérique. Ce syndrome se rencontre surtout chez les dyspeptiques nerveux.

L'étude de la tension intra-gastrique chez les aérophages nous a donné les résultats suivants :

La tension intra-gastrique de l'aérophage à jeun est égale à celle des sujets normaux.

Les aérophages déglutissent de l'air pendant les repas et ils élèvent leur tension intra-gastrique, plus que les sujets normaux.

Nous avons constaté qu'il existe deux variété d'aérophages.

1° Certains aérophages et les plus nombreux ont une hyperesthésie de l'estomac à la distension, qui ne leur permet pas d'emmagasiner l'air qu'ils ont dégluti et d'élever d'une manière appréciable la tension intra-gastrique. Ils éliminent l'air sous forme d'eructations, au fur et à mesure qu'ils le déglutissent.

2° D'autres aérophages et les moins nombreux ont une hypoesthésie de l'estomac à la distension, qui leur permet de distendre et d'insuffler leur estomac et quelquefois leur intestin avec l'air dégluti, et d'élever la tension intra-gastrique qui atteint quelquefois de 20 à 25 centimètres d'eau. Le tympanisme abdominal qui en résulte peut persister pendant longtemps.

Nous avons enfin apporté quelques faits cliniques qui montrent comment cette curieuse affection a pu, par les phénomènes de dyspnée et de constriction thoracique, qui

accompagnent souvent la distension gazeuse de l'abdomen, simuler l'asthme nocturne et l'angor pectoris. Il y a donc grand intérêt à faire le diagnostic de l'aérophagie qui vient compliquer ou aggraver les états dyspeptiques les plus légers comme les plus sérieux.

VU :

Le Président de la thèse,

ERN. GAUCHER.

VU :

Le Doyen,

DEBOVE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRAL. — *Cours de Pathologie Interne*, 1848.
- AUBERT. — Déglutition de l'air atmosphérique. *Lyon médical*, 1891.
- ARLOING. — Article « Déglutition » in *Dictionnaire Dechambre*, 1882.
- BARDET. — Composition des gaz des éructations de la flatulence. *Soc. de médecine pratique*, avril 1894.
- Aérophagie. *Soc. de thérapeutique de Paris*, 1903.
- BOUVERET. — Aérophagie hystérique. *Revue de médecine*, février 1891.
- *Traité des maladies de l'estomac*, 1893.
- Formes sévères de l'aérophagie nerveuse. *Lyon méd.*, 10 mars 1901.
- BRIQUET. — *Traité de l'hystérie*, 1859.
- BROUARDEL et GILBERT. — *Traité de médecine*.
- BATTELLI. — *Action de diverses substances sur les mouvements de l'estomac*.
- BAUMÉS. — *Lettres sur les causes et les effets de la présence des gaz dans les voies digestives*. Paris, 1832, 1833.
- *Maladies venteuses*, 1837.
- BECLARD. — *Traité élémentaire de physiologie*.

- BOAS. — Traitement médical de l'insuffisance motrice de l'estomac (*In Diagn. und therapie der Magenkrank.* II^e partie, 1895).
- Contribution à l'insuffisance mécanique de l'estomac (*Deutsche med. wochenschrift*, 1894, n. 25).
- Pathologie et thérapeutique des troubles moteurs de l'estomac (*therap. monatshefte*, 1896, n. 1, 2).
- BRINTON. — *Maladies de l'estomac* (Traduit par Riant, 1870).
- BROADBEND. — Sur la dilatation de l'estomac (*Harveian Society*. Londres, 1893).
- CADÉT. — *Essai sur la pneumatose gastro-intestinale des hystériques* (th. Paris, 1871).
- CHABERT. — *Instruction vétérinaire*, 1792.
- CHAPUIS. — Rôle chimique des ferments figurés (*Th. d'agrég.* 1880).
- COUTARET. — *Dyspepsie et catarrhe gastrique*, 1890.
- CHOMEL. — *Traité des dyspepsies*, 1857.
- Art. Pneumatose (*in Dict. en 30 vol* 1842).
- COMBALUSIER. — *Pneumo-Pathologie* (Trad. franç. 1754).
- CONTEJEAN. — Pression négative dans l'abdomen (*Soc. Biol.*, févr. 1896).
- CUFFER. — Sur l'atonie gastro-intestinale (*Bulletin méd.* 1893).
- DAMASCHINO. — *Maladies des voies digestives*, 1880.
- DEBOVE et RÉMOND. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1894.
- DEJARDIN. — *Gaz intestinaux* (Th. Paris, 1814).
- DENIAU. — *Hystérie gastrique* (Th. Paris, 1883).
- DIDAY. — Pneumatose gastrique périodique (*Lyon Med.* 1878).
- DUJARDIN-BEAUMETZ. — *Traitement des maladies de l'estomac*, 1891.
- Flatulence (*Soc. Médecine Pratique*, 15 mars 1894).
- DUVAL (Mathias) et GLEY. — *Traité de Physiologie*, 1906.
- DEMARQUAY. — *Essai de pneumatologie médicale*, 1866.
- EICHORST. — *Traité de pathologie interne* (Trad. franç. 1889).
- EWALD. — Fermentations stomacales et gaz brûlant avec une flamme jaune (Reichert und Du Bois Raymond's *Archiv.*, 1872, n^o 2).

- EWALD et KUPPSTEIN. — Gaz de l'estomac chez l'homme (*Archiv. für Anat. und Physiol.*, 1874).
- FRANÇOIS FRANCK (Ch. A.). — *Cours du collège de France de 1880-1904 et Travaux du laboratoire, 1875-1904.*
- FONSSAGRIVES. — Pneumatose gastro-intestinale et son traitement (*Bull. gén. de thérapeutique*, 1866).
- GAUTIER (A.). — *Chimie biologique*, 1892.
- GILBERT et DOMINICI. — Recherches sur le nombre des microbes du tube digestif (*Soc. Biologie*, 1894).
- GILLES DE LA TOURETTE. — Hystérie gastrique (*in Traité de l'Hystérie*, 1895).
- GLÉNARD. — *Dyspepsie nerveuse*, 1885.
- GLEY et LANGLOIS. — Art. Estomac (*in Dechambre*, 1888).
- GUÉNEAU DE MUSSY. — Des conditions mécaniques de la tympanite (*Gaz. hebd. de médecine et chirurgie*, 1866).
- HAMON. — Pneumatose gastro-intestinale et son traitement par la ponction capillaire (*Th. Paris*, 1878).
- HAYEM. — *Leçon de thérapeutique*, 1893.
- HIRTZ. — Pneumatose (*in Jaccoud*, 1880).
- HOPPE-SEYLER. — Fermentation stomacale et examen des gaz de l'estomac (*Deutsches Archiv. für Klin. med.* 1892). — *Prag. med. Wochenschrift*, 1892. — *Mitteilung im physiol. Verein*, Kiel, 1895.
- Examen du contenu stomacal (*Münch. medic. Wochenschrift*, 1895, n. 50).
- JAWORSKI. — Accumulation du gaz dans l'estomac (*Przegl. lek. krakow*, 1883).
- KAYSER. — Etude sur la fermentation lactique (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1894).
- KELLING. — *Archiv. für Verdauungs Krankheiten*. 13^d n. III, 1897.
- KUHN. — Fermentation gazeuse dans l'estomac humain (*Deutsche medic. Wochenschrift*, 1892, n. 49, 50 et 1893, n. 45).
- LANDOIS. — *Traité de physiologie humaine*, 1893.
- LANDOUZY. — *Traité complet de l'hystérie*, 1846.
- LASSEGUE. — Flatulences (*in préface du traité de Brinton*, 1870).

- LATOUR. — Causes, nature, diagnostic et traitement des gaz développés dans les voies digestives (*Bull. gén. de Thérap.* 1846).
- LEVEN. — Des gaz de l'estomac et de l'intestin et de la dyspepsie flatulente (*Gazette hebdomadaire de Paris*, 1877. — *Acad. de méd. Paris*, 1877).
- LEVEN (C.) et BARRET. — Radioscopie gastrique — Estomac du nourrisson (*Presse médicale*, 1906, n° 63).
- LEMOINE et LINOSSIER. — Contribution à l'étude du mérycisme chez l'homme et en particulier de son mécanisme. *Revue de médecine*, 1894, p. 177.
- LINOSSIER. — Mécanisme de l'aérophagie hystérique. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1^{er} mars 1901.
- LÉVY. — Auscultation de l'épigastre (Th. Paris, 1883).
- LONGET. — *Traité de Physiologie*, 1861.
- LUTON. — Art. « Tympanite » in *Doct Jaccoud* 1870 et 1884.
- LYONNET et VINCENS. — De l'aérophagie et des troubles gastriques qui l'accompagnent. *Lyon médical*, 1901, 10 février.
- MATHIEU (A.). — Art. « Estomac » in *Dechambre* 1888.
- MATHIEU (A.) et FOLLET. — Etude sur l'aérophagie. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 28 fév. 1901.
- MATHIEU (A.). — Examen extérieur de l'abdomen chez les dyspeptiques. *Gazette des Hôp.* 1896.
- Aérophagie chez les dyspeptiques. *Gazette des Hôp.*, 1902.
- Revue générale. Aérophagie inconsciente chez les dyspeptiques. *Gazette des Hôp.*, janvier 1904.
- MATHIEU (A) et J. Ch. ROUX. — Hystérie gastrique et stigmates périphériques et psychiques. *Gazette des hôp.* 11 janvier et 1^{er} février 1906.
- MACKENSIE. — Sur le traitement de la flatulence (*Practitioner*. Juillet 1895. — *Presse médicale*, août 1895).
- MAGENDIE. — De la déglutition d'air atmosphérique, 1815.
- Note sur les gaz intest. de l'homme sain (*Ann. de Chimie et physique*, 1816).
- MINKOWSKI. — Production de gaz dans l'estomac (*Mitt. aus der med. Klin. zu Königsberg*, 1888. Leipsig).
- MORAT et DOYON. — *Traité de Physiologie*, 1900.

- MORANGE. — *De l'aérophagie chez les dyspeptiques* (Th. Paris 1903).
- NAUGHT. — Dilatation de l'estomac avec éructations de gaz inflammables (*British med. Journal*, 1890).
- VON NOORDEN. — Transformations des aliments dans les maladies de l'estomac (*Zeitschrift f. Klin. medicin.* 1890).
- OBICI. — Association de diverses formes dégénératives ; éructations hystériques (*Atti dell' Acad. d. sc. medic. e natur in Ferrara*, 1895).
- PIORRY. — Gaz contenus dans les cavités abdominales et ponction du ventre (*Bull. de l'Acad. de méd.* nov. 1871).
- PITRES. — Des éructations hystériques (*Progrès méd.* 1895 n° 2).
- PLANER. — Des gaz du tube digestif (*Berl. d. K. Acad. d. Wissenschaften.* Wien, 1860).
- PRIESTLEY. — Obs. de Tympanite hystérique (*Med. Times and Gazette*, 1858).
- PERRODY. — *De l'aérophagie et de ses rapports avec les dyspepsies flatulentes* (Th. Paris, 1902).
- QUINCKE. — Avalement d'air (*Verhandlung des Congr. f. innere med.* 1889).
- RIPPOLL. — Pneumatose gastro-intestinale et son traitement (*Bull. gén. thérapeutique*, 1866).
- ROBIN (A.). — Traitement des troubles gastriques dus aux fermentations anormales de l'estomac (*Bull. gén. de Thérapeut.* 1896, n°s 10 et 11).
- *Traité des maladies de l'estomac*
- ROGER. — Fermentations et putréfactions intestinales (*Gazette des hôp.*, 1888)
- RICHET. — Art. « Déglutition » in *Diction. Physiologique*.
- SEE (G.). — *Dyspepsies gastro-intestinales*, 1881.
- SEE (G.) et A. MATHIEU. — Dilatation atonique de l'estomac (*Revue de Méd.* 1884).
- SIGAUD. — *Troubles fonctionnels mécaniques de l'appareil digestif*, 1894.
- SOUPAULT. — *Traité des maladies de l'Estomac*, 1906.
- SOULIER. — *Traité de thérapeutique*, 1890.

- STEIN. — Fonction de l'abdomen dans la pneumatose gastro-intestinale (*Deutsche Archiv. f. Klin. Med.* 1869).
- STRAUSS (H.). — Vomissement à trois couches et gaz de l'estomac (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1894).
- Fermentations gastriques et leur signification diagn. (*Zeitsch. f. kl. med.* 1894).
- Sur le contenu de l'estomac (*Zeitschrift f. Klin. medicin.* 1896).
- VAUTHEY. — Gaz de l'Estomac et fermentations stomacales (*Thèse de Lyon*, 1896).
- VERHOOGEN. — Tympanisme et météorisme abdominal des hystériques (*merc. Med.* 1895).
- Les troubles digestifs des hystériques (*Ann. des Sc. méd. et natur. de Bruxelles*, 1895, n. 1-2).
- VIAULT et JOLYET. — *Traité de Physiologie*, 1889.
- VILLARET. — Des troubles du débit urinaire dans les affections hépatiques. Syndrome d'hypertension portale (*Thèse de Paris*, 1906).
- WILLIÈME. — *Des dyspepsies dites essentielles*, 1868.
- WISSEL. — Fermentation gazeuse dans l'estomac humain (*Zeitsch. f. physiol. chemie*, 1895).
- ZANTIOTIS. — Pneumatose stomacale (*Gazette hebd. de méd. et chir.* 1886, n. 16).
- ZAWADSKI. — Présence de H²S dans l'estomac dilaté (*Centr. Bl. f. innere medicin.*, 1894).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	1
CHAPITRE PREMIER. — Technique et appareils.	3
Manomètres à air libre et à eau. — Appareil de Kelling. — Méthode graphique de Morat. — Etude de la motricité de l'estomac et de l'intestin par l'étude des pressions gazeuses. — Sonde gastrique double.	
CHAPITRE II. — Résultats expérimentaux	9
<i>Tension intra-gastrique</i> physiologique et tension maxima. — Passage des gaz de l'estomac dans l'intestin et rôle du pylore. — Passage des liquides. — Les liquides facilitent le passage des gaz.	
<i>Tension intra-duodénale</i> physiologique et ses caractères. — Ses rapports avec la tension intra-portale. — Tension maxima de l'intestin grêle; les gaz de l'intestin peuvent-ils passer dans l'estomac? — Rôle du pylore et de la valvule ileo-cœcale. — Tension du gros intestin. — Tonus musculaire et innervation des parois gastro-intestinales. — Action de certaines substances. — Rôle de la tension des gaz gastro-intestinaux.	
CHAPITRE III. — Gaz stomacaux chez l'homme à l'état normal	21
Présence des gaz dans l'estomac. — Chez le nourrisson. — Chez l'adulte : moyens d'étude. — Origine des gaz : Fermentations gastriques physiologiques, exhalation gazeuse, intestin, déglutition d'air atmosphérique. —	

Quantité. — Analyse chimique. — Tension intra-gastrique. — Insufflation.

DE L'AÉROPHAGIE

CHAPITRE PREMIER. — Historique.	41
CHAPITRE II. — Symptomatologie.	48
Description du symptôme. — Aérophagie bruyante et aérophagie silencieuse. — Aérophagie simulant la grande flatulence. — Faux flatulents et sensibilité à la distension. — Eructations œsophagienne et pharyngée. — Rapports de l'aérophagie avec les repas. — Volume, odeur et analyse chimique des gaz.	
CHAPITRE III. — Pathogénie de l'aérophagie	57
Théorie de l'exhalation gazeuse. — Théorie de la fermentation. — Les gaz de l'estomac peuvent-ils venir de l'intestin. — Preuves de la déglutition d'air atmosphérique. — Tension intra-gastrique chez les aérophages. — Deux variétés d'aérophages suivant la sensibilité gastrique à la distension. — Mécanisme de l'aérophagie. — L'aérophagie des dyspeptiques est un acte volontaire mais inconscient.	
CHAPITRE IV. — Etiologie	77
Prédisposition naturelle ou acquise. — Causes d'origine gastrique. — Causes d'ordre général.	
CHAPITRE V. — Formes cliniques de l'aérophagie.	83
Aérophagie légère des neuro-dyspeptiques. — Formes intenses : F. Continue et F. Paroxystique. — Aérophagie simulant l'angor pectoris et l'asthme nocturne. — Aérophagie spasmodique des hystériques. — Tympanite hystérique et ses rapports avec l'aérophagie. — Aérophagie secondaire ou surajoutée à quelque grave gastropathie.	
CHAPITRE VI. — Diagnostic.	117
CHAPITRE VII. — Traitement	122
CONCLUSIONS	127
BIBLIOGRAPHIE	133

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

